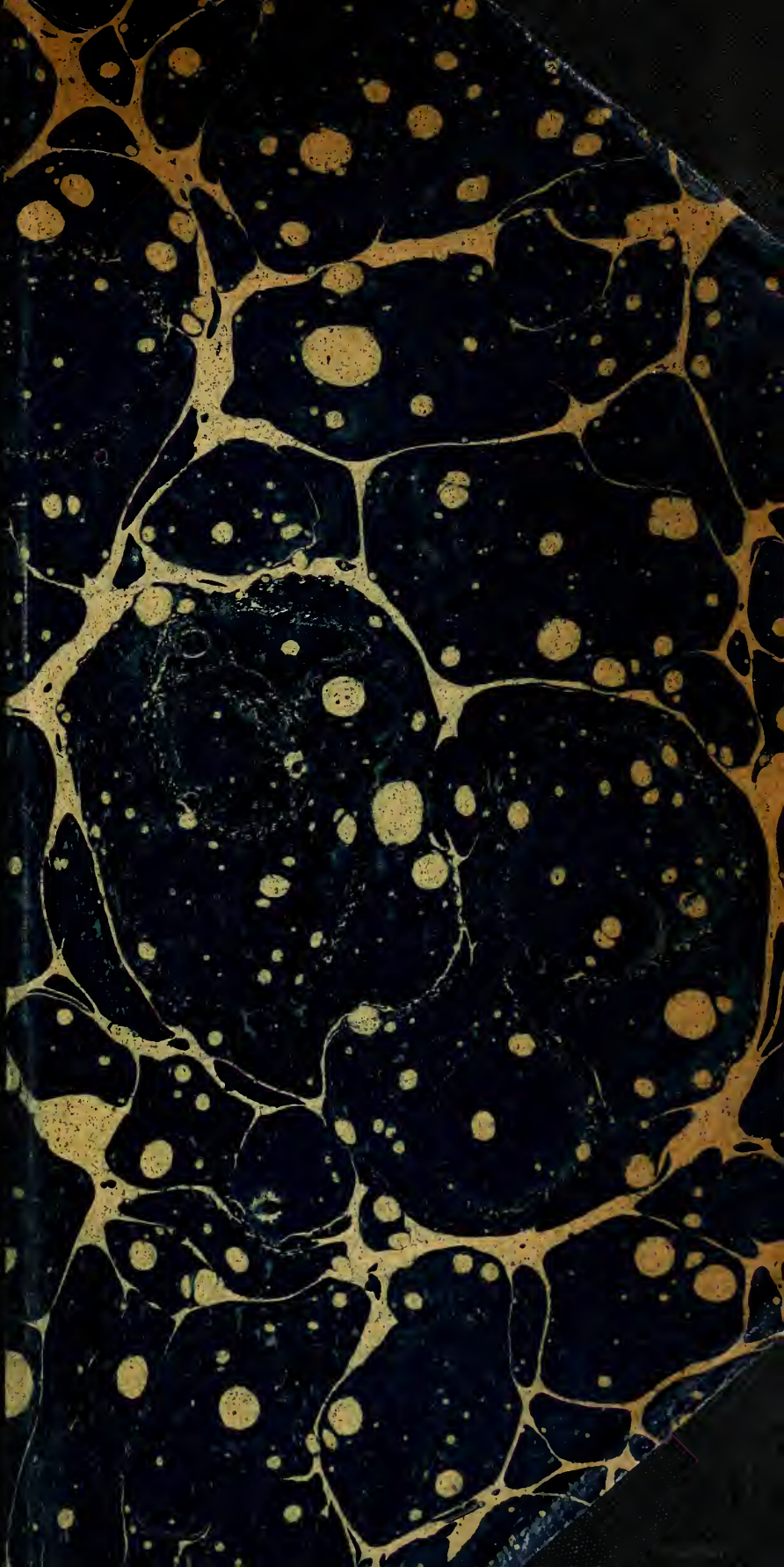

27. B. 77.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
University of Ottawa

http://www.archive.org/details/laquestiondesecz00broc

LA

QUESTION DES ECZÉMAS

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

771

LA QUESTION DES ECZÉMAS

PAR

L. BROCQ

Extrait des **Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie**,
janvier-février-mars 1900

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1900

BOSTON MEDICAL
JAN 31 1906
LIBRARY.

5108

27. B. 270.

LA QUESTION DES ECZÉMAS

PAR

L. BROCQ

BOSTON MEDICAL LIBRARY. JUN 27 1906

Le Comité d'organisation du Congrès de dermatologie de 1900 a choisi, comme première question à discuter, celle de l'origine parasitaire des eczémas. Malgré notre incompétence absolue en matière de bactériologie, malgré nos refus réitérés, il nous a chargé du rapport français sur ce difficile sujet. Nous ne pouvons faire œuvre originale ; nous nous bornerons à faire œuvre de critique.

Dès que l'on veut aborder l'étude de ce problème qui paraît, à première vue, assez limité et assez précis, on ne tarde pas à voir qu'il importe d'en résoudre d'autres des plus ardus avant de s'attaquer au fond même du débat. Si l'on veut étudier l'origine parasitaire des eczémas, il faut, en effet, savoir tout d'abord ce qu'il convient d'entendre sous ce nom. Or, rien n'est plus discuté à l'heure actuelle.

C'est, en réalité, toute la question des eczémas qu'il faut exposer et reviser.

Pour être complet, nous devrions aborder l'étude de la symptomatologie et de la pathogénie des eczémas : mais nous sortirions ainsi des limites du cadre tracé par les organisateurs du Congrès. Nous nous bornerons donc, dans ce travail, à examiner les points suivants :

1° Comment les divers dermatologistes ont jusqu'ici conçu l'eczéma ;

2° Ce que nous croyons devoir entendre sous le nom d'eczéma vrai ;

3° Quelles sont les diverses théories qui ont été émises sur l'étiologie et la pathogénie des eczémas ;

4° Comment on peut provisoirement les classifier.

Le programme du présent mémoire est tellement touffu que nous croyons devoir en donner tout d'abord le sommaire pour que le lecteur puisse bien en saisir l'ensemble, et pour qu'il ne se laisse pas dérouter à mesure que se développeront les diverses parties de notre travail.

LA QUESTION DES ECZÉMAS. — SOMMAIRE

LIVRE PREMIER. — **Les eczémas suivant les divers auteurs.**

PREMIÈRE ÉPOQUE. — L'ancienne école de Saint-Louis et l'école de F. Hebra.

Chapitre I. — Les fondateurs de la dermatologie.
Chapitre II. — La vieille école de Saint-Louis.
Chapitre III. — Les vieux auteurs étrangers.
Chapitre IV. — Vue d'ensemble de la première période de l'histoire de l'eczéma.

DEUXIÈME ÉPOQUE. — Les travaux modernes

Vue d'ensemble.

SECTION I. — Étude des dermatoses dont l'adjonction au groupe des eczémas est actuellement discutée.

Première Partie. — *La conception de l'eczéma séborrhéique.*

Chapitre I. — Les recherches d'Unna.
Chapitre II. — Comment a été accueillie la doctrine de l'eczéma séborrhéique.

Deuxième Partie. — *La dysidrose.*

Troisième Partie. — *La question des éruptions artificielles.*

Quatrième Partie. — *La question des lichens des anciens auteurs et la théorie de la lichénification.*

Chapitre I. — Les idées des anciens auteurs.
Chapitre II. — Travaux d'E. Vidal, de Brocq et Jacquet.
Chapitre III. — Comment ont été accueillies la théorie de la lichénification et la constitution des névrodermites.

Cinquième Partie. — *Les prurigos diathésiques et la théorie de l'eczématisation.*

Chapitre I. — Les travaux de M. le Dr E. Besnier.
Chapitre II. — Comment a été accueillie la théorie de l'eczématisation.

SECTION II. — La définition de l'eczéma dans les auteurs modernes.

Première Partie. — *Les wilsonistes ou généralisateurs.*

Chapitre I. — Ceux qui admettent que le lichen des anciens auteurs et que l'eczéma séborrhéique doivent rentrer dans l'eczéma.
Chapitre II. — Ceux qui hésitent quelque peu à faire rentrer l'eczéma séborrhéique dans les eczémas.
Chapitre III. — Ceux qui ne rangent pas l'eczéma séborrhéique d'Unna dans les eczémas.

Deuxième Partie. — *Les willanistes.*

LIVRE II. — **La signification du mot eczéma.**

Première Partie. — *Discussion.*

Chapitre I. — Critérium clinique.
Chapitre II. — Critérium anatomo-pathologique.
Chapitre III. — Critérium pathogénique.
Chapitre IV. — Résumé et conclusions.

DEUXIÈME PARTIE. — *Essai de différenciation objective des eczémas vrais.*

LIVRE III. — **Les théories étiologiques et pathogéniques modernes émises sur les eczémas.**

PREMIÈRE PARTIE. — *Exposé de la question.*

DEUXIÈME PARTIE. — *Les partisans de l'origine interne des eczémas.*

Chapitre I. — Les travaux de L. Duncan Bulkley.
Chapitre II. — Rôle du système nerveux dans la genèse de l'eczéma.
Chapitre III. — Rôle de l'alimentation dans la genèse de l'eczéma.
Chapitre IV. — L'arthritisme et les diathèses dans la genèse de l'eczéma.

TROISIÈME PARTIE. — *Les partisans de la nature microbienne de l'eczéma.*

Chapitre I. — Les recherches d'Unna.
Chapitre II. — Comment a été accueillie la doctrine du morocoque.

QUATRIÈME PARTIE. — *Les positivistes.* — Neisser et l'école de Vienne.

CINQUIÈME PARTIE. — *Ceux qui font de l'eczéma un mode de réaction de la peau sous l'influence d'irritants locaux.*

SIXIÈME PARTIE. — *Les éclectiques.*

SEPTIÈME PARTIE. — *Discussion et Résumé.*

LIVRE IV. — **Essai de conception générale des eczémas vrais.**

PREMIÈRE PARTIE. — *Essai de différenciation pathogénique des eczémas vrais.*

DEUXIÈME PARTIE. — *Essai de classification des eczémas vrais.*

Chapitre I. — Formes pures.
Chapitre II. — Formes composées.
Chapitre III. — Formes compliquées.

LIVRE PREMIER

LES ECZÉMAS SUIVANT LES DIVERS AUTEURS

PREMIÈRE ÉPOQUE

L'ANCIENNE ÉCOLE DE SAINT-LOUIS ET L'ÉCOLE DE F. HEBRA

CHAPITRE PREMIER

LES FONDATEURS DE LA DERMATOLOGIE

WILLAN et BATEMAN (1) sont les premiers auteurs qui aient donné un sens précis au mot « eczéma ». Pour eux, l'eczéma était : 1° une affection purement vésiculeuse ; 2° une affection qui pouvait être provoquée par des agents irritants d'origine interne et externe. Mais il résulte de la lecture attentive de leurs ouvrages que l'eczéma était surtout pour eux une affection d'origine externe, comprenant des éruptions artificielles caractérisées objecti-

(1) BATEMAN. *A practical synopsis of cutaneous diseases according to the arrangement of Willan ;* fifth edition, 1819, p. 252-253.

vement par de petites vésicules groupées. Ceci est important à spécifier, car nous allons voir que l'école de Vienne avec F. Hebra a respectueusement conservé la tradition de ces premiers maîtres. Il faut remarquer que Willan et Bateman ont déjà nettement établi que, pour qu'un eczéma se développe, il faut une irritabilité constitutionnelle des téguments : ils ont, en somme, formulé la théorie de la prédisposition.

CHAPITRE II

LA VIEILLE ÉCOLE DE SAINT-LOUIS

Alibert (1) n'a pas décrit l'eczéma dans ses dermatoses eczémateuses qui comprennent les érythèmes, l'érysipèle, l'urticaire, l'herpès, le furoncle, etc. ; mais un peu dans ses teignes, comme l'a fort bien vu F. Hebra, et surtout dans ses dermatoses dartreuses au chapitre *Herpès squameux* ou dartre vive. Son cadre de l'eczéma est déjà singulièrement plus vaste et moins précis qu'il ne l'est dans la conception de Willan et Bateman ; aussi, grâce à cette conception plus large des faits cliniques, le célèbre dermatologiste français a-t-il entrevu les relations étroites qui existent entre les dartres furfuracées, les dartres volantes, les psoriasis d'une part, et les eczémas vrais d'autre part : c'est donc, à ce point de vue, un précurseur d'Unna. En outre, Alibert a parlé de la contagiosité possible de ces affections : certes, il l'a fait avec beaucoup de réserve, mais il n'en est pas moins vrai qu'il a émis pour la première fois cette idée avec assez de netteté pour que la plupart des auteurs français, qui ont été ses contemporains ou ses élèves, la mentionnent dans leurs ouvrages.

Avec Biett et ses disciples directs, Cazenave et Schedel (2), nous revenons à la pure école willanique, et l'influence des causes externes dans la genèse de l'eczéma est mise vivement en lumière. Ces auteurs indiquent nettement la possibilité de la contagion au nom de l'observation clinique, et, par une singulière contradiction, ils la nient théoriquement. Leur description de l'eczéma commence à être plus précise : l'eczéma rubrum de Biett correspond absolument à la forme vulgaire et commune de l'eczéma suintant des auteurs actuels.

Avec Rayer (3), les contours de l'eczéma se dessinent encore davantage : c'est toujours, d'après la doctrine de Willan, une affection purement vésiculeuse ; mais ce n'est plus toujours purement et simplement une dermatose d'origine externe. Certes, et c'est fort intéressant, on retrouve notés dans Rayer des faits de contagion analogues à ceux qui ont été récemment publiés par le Dr Perrin (4) ; mais ces faits, bien que l'auteur les ait soigneusement notés avec sa conscience de clinicien consommé, n'ont pas suffisamment frappé son esprit. On voit, par contre, poindre

(1) Alibert. *Monographie des dermatoses*, 2e édition, 1835, t. II, p. 24 et suivantes.

(2) A. Cazenave et E. Schedel. *Abrégé pratique des maladies de la peau, d'après les auteurs les plus estimés, et surtout d'après des documents puisés dans les leçons cliniques de M. le* Dr Biett, 3e édition, 1838, p. 90.

(3) Rayer. *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*, 1835, t. I, p. 377 et suivantes.

(4) Rayer. *Loc. cit.*, p. 400.

déjà dans ses écrits toutes les théories de l'eczéma considéré comme une maladie d'origine interne : il parle d'altérations inconnues des fluides et des solides, de modifications du sang, de prédispositions du sujet à ces éruptions, de l'influence de l'excitabilité nerveuse, de celle de l'alimentation qui, d'après lui, est toute-puissante chez les enfants (et en cela Rayer (1) a été le précurseur des pédiâtres actuels) : il a vu guérir des eczémas sans médication externe par le seul repos et le régime, ce qui est d'ailleurs parfaitement bien observé ; enfin, il a fondé définitivement la théorie des répercussions et du danger qu'il peut y avoir à faire disparaître trop rapidement un eczéma chronique.

On retrouve donc dans Rayer soit en germe, soit déjà nettement formulées, la plupart des théories qui règnent encore à l'heure actuelle : la théorie parasitaire est représentée par les faits de contagion probable qu'il relate, et que d'ailleurs il semble négliger ; les théories humorales, les théories d'altérations chimiques, de prédisposition individuelle, l'intoxication alimentaire, l'influence nerveuse ont été pressenties. Comme toujours, ce merveilleux auteur a tout vu, tout prévu, et celui qui veut prendre la peine de lire et de méditer son admirable ouvrage reste confondu de tant de sagacité et de pénétration.

Gibert (2) s'est presque exclusivement attaché à suivre l'enseignement de Willan et n'a ajouté que fort peu de chose aux notions transmises par ses prédécesseurs.

Il n'en a pas été de même pour les trois auteurs français dont nous allons maintenant exposer les idées et que l'on peut considérer comme les représentants de l'époque la plus brillante de l'école de l'hôpital Saint-Louis : nous voulons parler de Devergie, de Bazin et de Hardy.

Devergie (3) définit l'eczéma :

« Une maladie superficielle de la peau caractérisée par les quatre phénomènes suivants : 1° de la rougeur de la partie malade ; 2° des démangeaisons permanentes plus ou moins intenses ; 3° une sécrétion de sérosité limpide et citrine tachant le linge en gris et l'empesant à la manière des taches spermatiques ; 4° un état ponctué et rouge de la peau formé par les orifices enflammés des canaux qui, par myriades, fournissent la sérosité : aussi chacun de ces petits points exposés à l'air donne-t-il bientôt naissance à une série de petites gouttelettes séreuses extrêmement ténues. »

Cette définition est sans doute discutable ; mais elle est réellement précise : en y introduisant comme caractère essentiel le suintement séreux, citrin, empesant le linge, Devergie l'a en effet limitée à un groupe de faits cliniques assez nettement arrêté.

Cet auteur a introduit dans la science la notion de l'eczéma composé ; il ne s'agit pas, d'après lui, dans ces cas, de complications morbides, mais d'affections constituées par deux éléments marchant de pair : par exemple, pour l'eczéma impétigineux, la vésicule de l'eczéma et la pustule de l'impétigo ; pour l'eczéma lichénoïde, la vésicule eczémateuse et la papule de

(1) Rayer. *Loc. cit.*, p. 401.

(2) Gibert. *Traité pratique des maladies de la peau et de la syphilis*, 3e édition, 1860, t. I, p. 229.

(3) Devergie. *Traité pratique des maladies de la peau*, 3e édition. Paris, 1863, p. 115 et suiv.

lichen. Cette conception semble, au premier abord, conforme à la réalité des faits : elle est, d'après nous, vraie dans certains cas que caractérisent réellement des lésions multiples imbriquées en quelque sorte les unes dans les autres. Malheureusement, faute de précision suffisante et d'explications nécessaires, elle a conduit à des erreurs d'observation clinique et d'interprétation, et elle a contribué pour une certaine part à faire rentrer l'impétigo et les lichens des anciens auteurs dans l'eczéma vrai.

Les théories pathogéniques de Devergie sont remarquables par leur simplicité. Il admet qu'on peut hériter de l'organisation qui favorise le développement de l'eczéma. Pour lui cette affection dérive d'une foule de causes différentes :

« Et, il faut le dire, c'est une des maladies pour lesquelles la cause prédisposante, celle qui entretient et perpétue la dermatose, nous est le plus souvent inconnue.... Qu'on l'appelle dartreuse ou herpétique dans un cas, arthritique dans l'autre, c'est se payer d'un mot, et reculer la difficulté sans la résoudre. »

Pour lui l'eczéma de cause externe n'est qu'un état érythémateux, provoqué, qui est eczémateux à cause de la prédisposition générale du sujet à la maladie. A certains égards les idées de Devergie sur la pathogénie de l'eczéma se rapprochent donc singulièrement de celles de l'école de Vienne, et l'on voit combien ont été injustes les reproches des auteurs étrangers qui ont accusé l'ancienne école de Saint-Louis tout entière de s'être laissé hypnotiser par les théories diathésiques. Certes Devergie reconnaît, comme la plupart de ses contemporains, que l'eczéma doit dépendre d'une cause générale qui est inconnue. Mais cette cause, il n'a essayé ni de la préciser, ni de la dénommer ; il s'est simplement attaché à étudier les conditions déterminantes de ces éruptions.

Bazin définit l'eczéma (1):

« Une affection de la peau caractérisée à sa période d'état par l'existence de vésicules petites, acuminées, agglomérées sur une surface plus ou moins étendue, et contenant un liquide séreux et transparent ; vésicules qui s'affaissent lorsque le liquide qu'elles contiennent est résorbé, mais qui le plus souvent se rompent après vingt-quatre ou quarante-huit heures d'existence, et auxquelles succèdent l'exhalation et la sécrétion d'un liquide séreux et transparent qui se concrète en lamelles plus ou moins épaisses, et ensuite une simple exfoliation épidermique. »

Au point de vue de la signification précise du mot eczéma, Bazin a écrit des pages remarquables, à peu près totalement inconnues des médecins actuels, et qu'il importe de reproduire in extenso (2).

« En étudiant l'évolution de la lésion élémentaire, Willan a été frappé de ce fait que le seul symptôme organique, qui lui fût exclusivement propre, était celui qui représentait la lésion à sa période d'état, de maturité ou de plus haut développement. Il importe donc de rechercher toujours, en présence d'une affection cutanée, le symptôme organique qui constitue la période d'état ; mais cette période d'état ne saute pas tellement aux yeux qu'il soit facile, dans tous les cas, de la reconnaître de prime abord. Il y a plus, c'est que, dans beaucoup de cas, elle n'existe pas encore, ou bien, elle a cessé d'exister au moment où on observe le malade, et ce n'est que

(1) Bazin. *Leçons théoriques et cliniques sur les affections génériques de la peau*, 1862, p. 138.

(2) Bazin. *Examen critique de la divergence des opinions actuelles en pathologie cutanée.* Leçons professées en 1864, rédigées et publiées par le Dr Langronne. Paris, 1866, p. 68 et suivantes.

par la valeur séméiologique des autres symptômes, c'est-à-dire des états primitifs ou consécutifs, qu'il est possible d'arriver au diagnostic de la lésion élémentaire ; de là la nécessité de connaître la valeur absolue et relative de chacun des symptômes organiques de la peau....

« Appliquons les données willaniques à l'étude de l'eczéma.

« Si nous observons avec soin un malade affecté d'eczéma, et si nous recherchons la lésion élémentaire à son parfait développement, nous voyons que c'est une vésicule. L'affection sera donc comprise dans l'ordre des vésicules. Voilà déjà un premier pas de fait dans le diagnostic. Mais nous savons qu'il y a d'autres affections cutanées, vésiculeuses à la période d'état. Telles sont la gale, les sudamina, la miliaire, l'herpès, la varicelle, l'hydroa. Il nous faudra donc connaître les caractères propres de la vésicule dans chacune de ces affections pour pouvoir distinguer le genre.

« Nous verrons que les vésicules de l'eczéma sont petites, acuminées, réunies en grand nombre sur des surfaces plus ou moins larges, qu'elles contiennent un liquide séreux et transparent, qui, tantôt est résorbé (alors la vésicule s'affaisse), tantôt, au contraire, détermine la rupture de la vésicule, et continue à s'exhaler et à se concréter en croûtes plus ou moins épaisses, auxquelles succède une exfoliation épidermique. Toutes les fois donc que, dans une affection cutanée, nous trouverons des vésicules avec les caractères que nous venons d'énumérer, nous pourrons être sûrs que nous avons affaire à un eczéma, et nous le distinguerons des autres affections vésiculeuses, où ces caractères n'existent pas. »

Bazin analyse ensuite les autres dermatoses vésiculeuses et montre en effet que leurs vésicules diffèrent totalement de la vésicule eczémateuse.

« La vésicule, avec les caractères que je vous ai donnés, est donc le signe essentiel et nécessaire du genre eczéma. C'est le seul qui soit constant ; car je vous rappellerai que les taches congestives, qui précèdent habituellement la poussée vésiculeuse, peuvent manquer dans certains cas. J'en dirai autant du fendillement épidermique et des papilles (1) lichénoïdes qui, du reste, sont toujours des états consécutifs à la vésiculation.

« L'objection que M. Devergie fait à la définition de Willan est plus spécieuse que solide : il lui reproche de prendre pour caractère de l'eczéma précisément l'état que le médecin est le moins à même d'observer, à cause de sa durée éphémère : la vésiculation.

« Mais, s'il est vrai que le médecin ne voit que rarement les vésicules, il ne s'ensuit pas qu'elles n'existent pas à titre de caractère constant ; et, du reste, on a toujours les renseignements des malades, qui savent très bien dire que leur affection a commencé par des boutons pleins d'eau.

« D'ailleurs quelle est la valeur des phénomènes que M. Devergie préfère pour caractériser l'eczéma ?

« *La rougeur ?* Je viens de vous dire qu'elle n'était pas constante (2).

« La *démangeaison permanente ?* Qui de vous n'a vu, chez nos arthritiques, et même chez nos scrofuleux, des eczémas ne s'accompagner d'aucun prurit ? (3).

« *La sécrétion de sérosité limpide et citrine tachant le linge en gris et l'empesant ?*

(1) Le texte de Bazin porte papilles ; nous pensons que c'est une faute d'impression et qu'il faut lire *papules*. L. B.

(2) Ce n'est pas là la véritable réponse, car dans l'eczéma vrai la rougeur existe pour ainsi dire toujours : la véritable réponse est que ce caractère est de la plus grande banalité. L. B.

(3) On pourrait faire encore ici la même remarque que ci-dessus. La démangeaison est un caractère de la plus grande banalité et qui ne saurait être regardé comme une caractéristique de l'eczéma. L. B.

L'eczéma arthritique est, dans la plupart des cas, au contraire, d'une sécheresse remarquable, et c'est même là un de ses principaux caractères. En outre, cette sécrétion de sérosité n'est pas propre à l'eczéma ; on la retrouve dans d'autres affections (pomphix) (1).

Enfin l'état ponctué et rouge de la peau? Sans doute, ce serait un bon signe ; mais il est impossible d'en tenir compte dans tous les cas, quand les croûtes et les squames sont abondantes.

« Vous voyez donc que la définition de l'eczéma ne peut reposer sur ce groupe de phénomènes, auquel notre savant collègue (Devergie) attache tant d'importance; et cela, pour une bonne raison, c'est qu'aucun d'eux n'est constant.

« Tous les auteurs qui se sont écartés du sens précis que Willan a donné au mot eczéma, tous ceux qui ont cru donner une définition plus complète et plus juste, en y faisant rentrer comme lésions anatomiques élémentaires caractéristiques des états qui ne sont évidemment que secondaires, et qui peuvent manquer, n'ont eu aucune idée des genres en pathologie cutanée, et n'ont introduit dans l'étude des affections génériques de la peau qu'obscurité et confusion. »

Bazin attaque ensuite la définition que Hardy a donnée de l'eczéma. Il montre qu'elle n'est point assez précise au point de vue objectif :

« Pour M. Hardy, l'eczéma est toujours une forme de la dartre dont il présente les principaux caractères. Dans sa définition il fait bon marché de la lésion élémentaire, qui, dit-il, est très variable, ce qui revient à n'en point admettre de caractéristique ; l'eczéma, pour lui, n'est pas une affection, c'est une maladie idiopathique.

« Pour moi, l'eczéma n'existe pas comme entité morbide. C'est une affection générique appartenant à l'ordre des vésicules, que l'on retrouve dans plusieurs maladies dont elle ne doit être considérée que comme la manifestation. C'est ainsi qu'on peut avoir des eczémas traumatiques, scrofuleux, herpétiques, arthritiques (2). »

Il faut bien qu'on le sache à l'étranger ; la grande figure de Bazin domine toute l'histoire de l'hôpital Saint-Louis. Ses conceptions pathologiques ont pu être fausses ; quoiqu'on en ait dit, elles n'ont jamais été ridicules, et, comme observateur clinique, nul ne l'a dépassé en précision et en sagacité. Aussi avons-nous tenu à donner un résumé assez complet, quoique encore beaucoup trop succinct, de ses principales théories.

Il ne se dissimule pas son ignorance ; les mots d'arthritis, d'herpétis, de scrofule, etc... dont il se sert ne sont pas, comme on l'a dit, des étiquettes pompeuses servant à dissimuler la nullité des idées. L'observation clinique, l'analyse des faits lui démontrent qu'il doit exister des *prédispositions morbides internes* causes premières des éruptions. Ce sont ces prédispositions morbides mal définies et qu'il reconnaît ignorer, qu'il a eu le tort d'élever au rang de maladies et d'étiqueter sans preuves suffisantes de leur existence réelle : de là l'effondrement actuel de ses conceptions pathologiques.

(1) Ici Bazin n'est plus sur un terrain aussi ferme, et cela parce que la sécrétion de sérosité n'est en réalité qu'une suite ou qu'une conséquence de la vésiculation. Aussi ne voyons-nous pas trop pourquoi Bazin ne relie pas étroitement ce symptôme à la vésiculation : en effet, la vésicule peut ou se dessécher ou se rompre et suinter.

L. B.

(2) BAZIN. *Loc. cit.*, p. 76.

Alors même que les découvertes bactériologiques n'auraient pas démontré la grosse part d'erreur qu'elle renferme, le simple raisonnement appuyé sur l'analyse clinique des faits n'aurait pas permis de conserver sa conception des maladies constitutionnelles dans laquelle on trouve l'arthritis à côté de la syphilis ! la lèpre à côté de la dartre !

Mais, par contre, on ne peut s'empêcher d'admirer la force de sa conception de l'eczéma ; pour lui ce n'est pas une maladie, ce n'est que l'expression du côté de la peau d'états morbides divers ; *en réalité voici créée la théorie de l'eczéma mode spécial de réaction de la peau sous l'influence des causes les plus diverses.*

Ces causes, il les comprend de la manière la plus lumineuse et la plus logique.

Causes efficientes, sans lesquelles l'eczéma ne saurait exister ; elles peuvent être *externes*, et voici Bazin parlant d'eczémas artificiels et d'eczémas parasitaires (1) ; elles peuvent être *internes*, et tiennent alors à la constitution même de l'individu. *Causes prédisposantes* qui font que le sujet, sous l'influence de la maladie, réagit dans le sens eczéma, au lieu de réagir d'une autre manière : n'est-ce pas encore une des théories actuelles ? *Causes occasionnelles*, qui provoquent l'apparition de l'éruption.

Ajoutons qu'au point de vue descriptif, l'eczéma est toujours une éruption vésiculeuse.

Dégagée des idées théoriques, fausses sans doute, un peu compliquées peut-être, qui l'obscurcissent aux yeux de nos contemporains tout en la complétant cependant, la conception bazinienne de l'eczéma est large, vaste, assez analogue à celle de l'eczématisation du chef actuel de l'école française.

Nous ne pouvons pas, dans un article semblable, exposer les idées pathogéniques de Bazin avec tous les développements qui seraient nécessaires. Nous renvoyons le lecteur à ses leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées arthritiques et dartreuses (1868), et nous insistons pour qu'il s'y reporte, car on en parle en ce moment un peu trop à la légère, sans avoir étudié et pénétré ses conceptions de la maladie constitutionnelle, de l'affection, de la lésion et des symptômes. Nous jugeons également inutile de reproduire les distinctions par trop subtiles qu'il établit entre les eczémas arthritique, herpétique, scrofuleux et de cause externe. Mais à une époque où les travaux de Unna sont acceptés par les uns, discutés par les autres, en tous cas fort en honneur, il nous paraît indispensable de citer les passages suivants :

(1) Il est inutile de faire remarquer que le terme d'eczéma parasitaire pour Bazin, ne pouvait signifier, comme à l'heure actuelle, eczéma d'origine microbienne ; malgré tout son génie, il ne pouvait ainsi devancer les découvertes de Pasteur et de ses élèves ; son eczéma parasitaire veut dire simplement eczéma développé sous l'influence des irritations causées par les parasites cutanés connus à son époque, tels que les acares, les poux, etc. L. B.

Parlant des relations qui peuvent exister entre le psoriasis et l'eczéma, Bazin s'exprime en ces termes (1) :

Une espèce de psoriasis, celle qui appartient à l'arthritis, s'accompagne souvent d'une sécrétion analogue à celle de l'eczéma. Nous savons en effet que le psoriasis nummulaire est caractérisé par la réunion des éléments de l'eczéma et du psoriasis : sécrétion et squames humides, et en même temps squames blanches, nacrées, reposant sur une surface d'un rouge cuivré. L'association des lésions de l'eczéma et du psoriasis constitue une affection mixte qui mérite d'être conservée comme espèce...

Décrivant le psoriasis arthritique, il en distingue deux variétés :

« 1° *Le psoriasis scarlatiniforme;* 2° *le psoriasis nummulaire*, lequel (2) a des squames semblables à celles du psoriasis dartreux ; cependant elles n'en ont pas la couleur blanche, argentée, l'état de sécheresse : elles offrent toujours de l'humidité ou un aspect particulier qui la rappelle ; cette humidité est due à une sécrétion intermittente des surfaces malades. Cette affection est successivement, parfois simultanément, squameuse et humide. Il devient alors difficile de décider si l'on a affaire à un eczéma ou à un psoriasis.

« On trouve, sur les régions indiquées plus haut (parties génitales, tête, partie antérieure de la poitrine, paume des mains, plantes des pieds), de larges plaques rouges, irrégulièrement arrondies, légèrement saillantes, couvertes d'un liquide séroplastique sur une partie de leur étendue ; sur quelques points on observe des squames épaisses comme celles du psoriasis, mais jaunâtres et molles comme celles de l'eczéma. Enfin sur la limite ou dans le voisinage des plaques, il existe des squames psoriasiques parfaitement reconnaissables à leur couleur blanche et nacrée. Dans d'autres cas on ne constate qu'un seul élément ; mais il est susceptible d'être remplacé par un autre. Ainsi il n'est pas rare de voir l'affection sécrétante se transformer en affection squameuse, et réciproquement le psoriasis se convertir en eczéma. Je considère même cette mutation des éléments éruptifs comme un des caractères du psoriasis arthritique. Sur les plaques nummulaires il existe encore des picotements ou des élancements et de temps en temps une démangeaison qui pousse le malade à se gratter. Le grattage irrite les surfaces affectées et détermine fréquemment la sécrétion intermittente dont nous avons parlé précédemment. »

Ce qui précède permet de comprendre et d'admirer toute la merveilleuse puissance d'observation de Bazin.

Sa phrase, à laquelle les auteurs récents n'ont d'ailleurs (3) pour ainsi dire pas fait attention : « L'association des lésions de l'eczéma et du psoriasis constitue une affection mixte qui mérite d'être conservée comme espèce », renferme tout le problème de l'eczéma séborrhéique psoriasiforme. Elle constate pour la première fois l'existence de cette forme morbide, dont Bazin a, d'ailleurs, donné la description complète et précise. Elle pose la question de la nature réelle de cette éruption : est-ce une association de psoriasis et d'eczéma ? est-ce une espèce particulière ?

(1) Bazin. *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse*, 1860, p. 307.

(2) Bazin. *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse*, 1860, p. 156.

(3) Il faut en excepter le Dr P. Mathieu, élève du Dr Tenneson, qui cite dans sa thèse les idées de Bazin. (Voyez P. Mathieu. *Psoriasis atypiques, leur interprétation, leurs rapports avec l'eczéma, leur traitement.* Thèse de Paris, 25 juillet 1891.)

Pour Bazin, d'ailleurs, ces questions n'ont pas une bien grande importance. L'eczéma, comme le psoriasis, ne sont que des manifestations cutanées de maladies générales : que la peau réagisse dans le sens eczéma ou dans le sens psoriasis, ou dans les deux sens, suivant une forme intermédiaire à ces deux types objectifs ; ce ne sont là, à ses yeux, que des choses accessoires. C'est ainsi que nous nous sommes exprimés nous-mêmes dans plusieurs de nos publications sur les dermatoses prurigineuses.

Hardy (1) se sépare nettement de l'école willanique pure. Élève direct d'Alibert, il proteste contre l'importance excessive que la plupart des dermatologistes accordent à la forme. Il essaie de s'élever jusqu'à la conception de la nature intime de l'eczéma: il le fait rentrer dans les éruptions dites constitutionnelles, lesquelles sont :

« Subordonnées à un état général dont elles ne sont que la manifestation extérieure, et sont le résultat d'une disposition morbide acquise ou innée, souvent permanente, en tous cas d'une longue durée. »

Il arrive ainsi à la conception de la *dartre*, état morbide mystérieux sur lequel il lui est impossible de donner de renseignements précis, et dont l'eczéma serait une des manifestations objectives.

Les causes prédisposantes et les causes occasionnelles ne produisent pas pour lui de l'eczéma chez tout le monde : il faut, dit-il, pour que la maladie se développe, une disposition toute spéciale, un état particulier de l'organisme, une modification constitutionnelle...., et c'est cet état constitutionnel particulier et inconnu dans sa nature qu'il désigne sous le nom de diathèse dartreuse ou herpétique. Il définit l'eczéma :

« Une maladie superficielle de la peau ou des muqueuses, pouvant débuter par des lésions élémentaires diverses, et présentant comme symptômes principaux, soit simultanément, soit successivement, de la rougeur, des vésicules, une sécrétion séreuse ou séro-purulente susceptible de se concréter pour former des croûtes, et une exfoliation épidermique constituée par des squames minces, foliacées ou furfuracées, peu adhérentes, et se renouvelant à plusieurs reprises.

Comme on le voit, nous sommes loin des définitions précises de Willan, de Rayer et de Bazin : Hardy proteste en effet contre la conception étroite de ces auteurs, qui envisagent l'eczéma comme une dermatose toujours vésiculeuse.

« Nous avons constaté d'abord que, dans les cas les plus légitimes de cette maladie, les vésicules pouvaient manquer, que le début de l'affection pouvait être marqué par des lésions élémentaires très diverses, et même que diverses autres maladies cutanées, désignées par la plupart des auteurs comme formant des genres distincts, se rapprochaient tellement de l'eczéma, soit par leur association habituelle, soit par leur succession réciproque, qu'on ne pouvait faire autrement que de les considérer comme des formes, comme des variétés d'un même genre nosologique.....

« L'éruption vésiculeuse, décrite par Willan et ses élèves et par Bazin, comme le caractère exclusif de l'eczéma au début, est loin d'être la seule lésion que l'on rencontre au commencement de toute maladie cutanée, qui doit revêtir plus tard les

(1) Hardy. *Leçons sur les maladies de la peau*, rédigées par le Dr L. Moysant, 2e édition, revue et corrigée ; 1860. Avant-propos, p. 10 et suivantes. — *Traité pratique et descriptif des maladies de la peau*, 1886, p. 663 et suiv.

caractères incontestables de l'eczéma ; je viens de signaler la rougeur et les pustules qui se joignent aux vésicules ; il est certain que, dans quelques cas, les taches rouges existent seules sans vésiculation, que sur leur surface l'épiderme se gerce, se fend, et qu'elles deviennent plus tard le siège d'une sécrétion eczémateuse. Beaucoup plus souvent, au lieu de vésicules, on constate l'existence de pustules petites, acuminées, agglomérées, reposant sur une surface rouge et tuméfiée et ne différant des vésicules que par leur contenu purulent. C'est là l'impétigo des auteurs que je rattache à l'eczéma. D'autres fois encore, soit à côté des vésicules, soit isolément, se développent de petites élevures pointues ou un peu mousses et arrondies, agglomérées, pouvant être accompagnées également de rougeur et de gonflement. Ce sont des papules, élevures solides, ne contenant pas de liquide, lesquelles, pour l'école de Willan, constituent la lésion élémentaire du lichen. Nous pensons que cette lésion papuleuse initiale peut appartenir à l'eczéma, parce que l'on peut voir très souvent, à sa suite, se développer les phénomènes caractéristiques de l'éruption eczémateuse. Également dans le début de la même maladie, on peut voir apparaître tout d'abord des squames épidermiques minces, fines, peu adhérentes, en tout semblables à celles qui caractérisent la période terminale. Ces squames augmentent peu à peu d'abondance, d'épaisseur ; puis la peau se gerce, se fendille, une sécrétion séreuse s'établit, et l'eczéma est constitué. Enfin, aussi dès le début, sans vésicules, sans papules, sans squames, sans taches érythémateuses, on peut voir, comme lésion initiale, des gerçures, des fissures épidermiques qui se croisent et qui donnent à la peau l'aspect craquelé d'un vieux plat de faïence. Ces fissures sont d'abord sèches, elles peuvent même conserver ce caractère jusqu'à la guérison ; mais, plus souvent aussi, elles augmentent de profondeur, elles pénètrent au delà de l'épiderme, et elles deviennent le siège d'une sécrétion séreuse ou séro-purulente ; la maladie peut revêtir ainsi plus tard l'aspect de l'eczéma le plus légitime comme s'il avait débuté par des vésicules (1). »

Ainsi donc, les éruptions papuleuses dénommées par les anciens dermatologistes prurigo et lichen, l'impétigo, peut-être même certaines dermatoses érythémateuses et squameuses, rentrent pour Hardy dans le groupe des eczémas. Il est en France le représentant le plus autorisé de la théorie qui consiste à ne pas y ranger purement et simplement des dermatoses vésiculeuses ; aussi les limites de ce groupe sont-elles pour lui des plus vagues.

CHAPITRE III

LES VIEUX AUTEURS ÉTRANGERS

Plus encore que Bazin pour l'école française, F. Hebra a été le Maître incontesté et dominateur pour l'école de Vienne et pour la plupart des écoles étrangères. Sa doctrine a régné sans conteste en Allemagne pendant de longues années, et à l'heure actuelle on compte encore dans ce pays et dans ceux qui sont soumis à son influence de nombreux disciples respectueux de cette auguste parole.

On peut dire qu'avant lui, en Allemagne, l'étude de l'eczéma était restée rudimentaire. Il la porta du premier coup à un très haut degré de précision. Il définit l'eczéma :

(1) Hardy. *Traité pratique et descriptif des maladies de la peau*, 1886, p. 706-707.

« Une maladie de la peau d'une marche en général chronique, caractérisée soit par la formation de papules et de vésicules agglomérées, soit par des plaques rouges plus ou moins foncées recouvertes d'écailles minces, ou, d'en d'autres cas, présentant une surface humide ; dans chacune de ces formes il peut survenir, en outre, des croûtes tantôt jaunes et gommées, tantôt vertes ou brunes. Cette affection est constamment accompagnée de violentes démangeaisons qui produisent des excoriations ; elle n'est pas contagieuse.

« Comme le lecteur le verra par cette définition, je comprends le terme d'« eczéma » d'une façon toute différente de celle admise jusqu'ici par les dermatologistes anciens et modernes. Je ne considère pas la formation des vésicules, et subséquemment celle d'une surface humide dépouillée de son épiderme, comme suffisante à caractériser la maladie ; mais j'admets comme variétés de la même affection tous les changements morbidès observés dans le cours du développement et de la rétrocession de l'eczéma vésiculeux ordinaire et humide. La preuve en est dans les faits suivants :

« A. — On est à même, par l'action d'irritants sur la peau, de produire l'eczéma, et l'on remarque alors que des vésicules ou des surfaces humides ne surviennent pas dans tous les cas ; on constate quelquefois seulement de la rougeur et de la desquamation, d'autres fois des papules qui ne sont pas plus grosses que des têtes d'épingle, et accidentellement la formation rapide de pustules et de croûtes.

« B. — Il y a un grand nombre de cas dans lesquels on peut trouver sur le même malade, en un seul point, de petites écailles sur une surface rouge de la peau ; dans un autre endroit, des papules miliaires rouges ; dans un troisième, des élevures de l'épiderme remplies d'un liquide aqueux, et dans d'autres encore des surfaces en partie dépouillées de leur épiderme, humides, infiltrées et recouvertes çà et là de points de suppuration ou de croûtes vertes et d'un brun jaunâtre.

« C. — L'observation de la marche de cas individuels d'eczéma permet de reconnaître que la plupart commencent par la formation de vésicules plus ou moins grosses, dont quelques-unes se transforment en pustules ; d'autres se déchirent et forment des surfaces humides ; d'autres, enfin, se recouvrent de croûtes jaunes, tandis que la peau environnante est envahie par une éruption papuleuse, ou est simplement rouge et le siège d'une desquamation. Vers la fin du processus morbide, toutes les pustules se seront converties en croûtes, et celles-ci, après leur complète dessiccation, se détachent et laissent les parties affectées recouvertes de squames légères, et plus ou moins rouges et infiltrées. »

Hebra s'appuie sur l'analyse des symptômes produits par l'application sur les téguments d'une substance irritante, telle que l'huile de croton par exemple, pour classifier les différentes espèces cliniques de son eczéma :

« Si l'on analyse les conditions morbides qui se manifestent dans le cours de l'eczéma ainsi artificiellement produit, on n'aura aucune difficulté de réduire ces phénomènes à cinq ordres primitifs : d'abord, ceux que l'on observe immédiatement après la première application d'huile de croton, qui sont caractérisés par l'éruption de *papules* et de *vésicules;* ensuite, le résultat de l'action continue du même irritant, la formation de *plaques rouges sécrétantes ;* puis l'état ultérieur de *pustules* et de *croûtes* provenant du développement des papules et des vésicules ; et, enfin, la période de *rougeur* et de *desquamation.*

« Si l'on applique des noms spéciaux à ces formes, je serai pleinement justifié en établissant comme règle que l'eczéma apparaît et suit son cours sous cinq formes distinctes qui, classées d'après leur degré d'intensité, sont : 1° *Eczema squamosum* (pityriasis rubra) ; 2° *E. papulosum*, aussi appelé E. lichenoïdes, ou Lichen eczematodes ; 3° *E. vesiculosum* (E. solare, de Willan) ; 4° *E. rubrum* seu *madidans ;* 5° *E. impetiginosum*, ou *E. crustosum*, de quelques auteurs....

« Il sera, je pense, évident pour tout le monde que lorsqu'on trouvera toute la surface du corps attaquée à la fois, il sera plus naturel de supposer qu'on a affaire

à une seule et même maladie que, suivant les règles de diagnostic admises jusqu'ici, d'appeler l'affection du cuir chevelu porrigo, *Tinea mucosa*, ou *T. granulata*, ou achor ; celle de la face, *Porrigo larvalis*, ou *Impetigo faciei rubra*, ou *Crusta lactea s. serpiginosa*, ou *Melitagra flavescens*, tandis que l'on donnera seulement le nom d'eczéma aux plaques humides et vésiculeuses situées sur le tronc ou les extrémités.»

Hebra décrit, en outre, un eczéma aigu et un eczéma chronique, avec d'innombrables variétés suivant leurs localisations (1).

« La forme papuleuse de l'eczéma, désignée souvent sous le nom de lichen, se reconnaîtra assez aisément de l'affection que je considère comme lichen si l'on n'oublie pas le point sur lequel j'ai insisté dans la définition que j'ai donnée du lichen. Le trait caractéristique le plus important des papules du véritable lichen, c'est que, durant toute leur évolution, elles ne subissent aucune transformation en vésicules, pustules ou croûtes, mais conservent au contraire, depuis leur début jusqu'à leur disparition, sans changement aucun la forme papuleuse. Dans l'eczéma, au contraire, on voit ses papules toujours remplies de sérosité... Enfin, il ne faut pas oublier que les vésicules de l'eczéma surviennent rarement seules ; elle sont, en général, associées à d'autres manifestations eczémateuses, tandis que les papules caractéristiques du lichen s'accompagnent seulement d'altérations de même nature. On doit évidemment ranger parmi les variétés de mon *E. papulosum* les formes de lichen décrites par Willan comme L. agrius, et tropicus...

« Il est impossible de distinguer l'eczéma impetiginosum de l'impétigo des auteurs (2). »

On s'étonnera peut-être de l'ampleur des citations précédentes ; elles sont nécessaires pour poser d'une manière précise la question si importante de la signification du mot eczéma et des formes morbides que l'on doit faire rentrer dans ce groupe. Dans toutes les discussions récentes qui ont eu lieu sur ce sujet, les auteurs invoquent sans cesse la grande autorité de F. Hebra, et s'inclinent devant ses idées qu'ils considèrent presque comme autant de dogmes. C'est qu'en effet elles ont régné d'une manière absolue sur les écoles étrangères jusque dans ces derniers temps. On comprend cette influence prépondérante de l'illustre dermatologiste viennois, quand on songe que cet admirable analyste a semblé faire table rase de toutes les hypothèses pour n'étayer sa doctrine que sur l'observation rigoureuse des faits cliniques. Il a introduit, en dermatologie, l'école positiviste avec toutes ses séductions, avec sa rigueur apparente, avec ses décevantes promesses de repousser tout ce qui n'est pas absolument démontré, tout ce qui n'est pas le fait.

Sa définition semble inattaquable : elle est en quelque sorte moulée sur l'aspect de l'affection. Elle ne peut néanmoins conduire, d'après nous, qu'à de regrettables confusions. En déclarant en effet qu'il admet comme *variétés* de la même affection tous les change-

(1) Nous n'aborderons pas ici la discussion de l'eczéma circonscrit ou eczema marginatum de Hebra, parce qu'il est par trop évident qu'il s'agit là d'une dermatose parasitaire, soit d'érythrasma aigu, soit de trichophytie, soit encore d'autres mycoses mal classées, et non d'un véritable eczéma. L. B.

(2) F. Hebra. *Traité des maladies de la peau.* Traduction française par A. Doyon. Paris, 1872, t. I, p. 491 et suiv.

ments morbides observés dans le cours du développement et de la rétrocession de l'eczéma vésiculeux ordinaire et humide, Hebra semble se conformer à l'observation clinique ; or, il établit en réalité un principe erroné et des plus dangereux, puisqu'en l'appliquant dans toute sa rigueur on fait rentrer dans l'eczéma la plupart des dermatoses connues et classées, puisqu'en l'étendant aux autres affections cutanées on peut trouver chez elles des périodes d'évolution ou des accidents éruptifs qui établissent entre elles d'étroites similitudes. C'est dès lors la confusion décrétée en dermatologie. Hebra nous en fournit la preuve lui-même ; en voici des exemples frappants :

La simple rougeur avec desquamation s'observant en certains points chez un individu atteint d'eczéma en même temps que l'eczéma vésiculeux ordinaire et humide, Hebra déclare qu'il existe un eczéma sec, squameux, uniquement caractérisé par de la rougeur et de la desquamation. Voici toutes les dermatoses rouges et squameuses annexées à l'eczéma, et, d'après le même principe, tous les pityriasis dont l'étiologie n'est pas nettement définie par l'existence d'un champignon pathogène. Dès lors, toute la théorie d'Unna sur l'eczéma séborrhéique s'éclaire singulièrement, et l'on ne peut s'étonner que le dermatologiste de Hambourg ait annexé à l'eczéma les pityriasis, les séborrhées du corps et du cuir chevelu, la plupart, sinon la totalité, des psoriasis.

Dans le cours d'une éruption eczémateuse humide on peut voir survenir des papules et des états lichénoïdes ; Hebra en conclut à l'existence d'un eczema papulosum, et il annexe à l'eczéma les lichens des anciens auteurs qui en deviennent une simple variété.

Mais il va beaucoup plus loin : entraîné par son point de départ, il ne fait pas même la distinction de ce qui n'est souvent qu'une complication des plus nettes de l'éruption eczémateuse ; des pustules peuvent s'observer dans le cours d'un eczéma : cette coïncidence lui suffit pour rayer l'impétigo du cadre morbide, et pour en faire une simple variété de son eczéma !

Nous n'insistons pas : pour le moment, il nous suffit d'avoir fait toucher du doigt le vice radical du principe, en apparence si rigoureux, adopté par le chef de l'école de Vienne. Nous allons rapidement terminer l'examen de ses doctrines, en renvoyant, pour plus de détails, le lecteur à son admirable ouvrage.

Toute la théorie pathogénique de l'eczéma de Hebra repose sur ce fait qu'il érige en axiome, qu'on peut, à volonté, par l'action d'irritants sur la peau, produire de l'eczéma. Il ne voit pas qu'il devrait, avant tout, prouver, pour que son édifice ne croulât point par la base, que les éruptions causées par les divers agents irritants qu'il énumère et les éruptions eczémateuses vraies d'origine non artificielle, sont absolument identiques. Pour lui, c'est l'évidence ; il ne pense

même pas à le démontrer : malheureusement, l'identité de ces deux ordres d'éruptions est tout ce qu'il y a de plus discutable, ainsi que nous le verrons plus loin.

Dès lors, il est tout simple que Hebra ne soit pas embarrassé par la recherche de ce que peut être la prédisposition individuelle à l'eczéma, problème redoutable, que certains dermatologistes se sont efforcés de résoudre, ou que tout au moins ils ont posé en reconnaissant leur impuissance à en donner une solution. Pour lui, il n'y a pas de prédisposition individuelle à l'eczéma, puisque, à volonté, par un irritant convenable, on peut le produire chez un individu donné.

Il reconnaît qu'il y a un nombre de cas considérable dont les causes restent inconnues ; mais son scepticisme l'entraîne peut-être un peu loin, quand il nie l'influence des causes morales sur la genèse des éruptions eczémateuses, et l'influence de la constitution des sujets sur l'aspect que l'eczéma peut prendre chez eux.

Par une singulière ironie, cet implacable contempteur des hypothèses n'a pas eu jusqu'au bout la force de rester dans son rôle, et il termine son étude pathogénique de l'eczéma par une pure hypothèse : il fait en effet intervenir, pour expliquer le trouble de la circulation cutanée qui, d'après lui, provoquerait l'eczéma, un trouble de l'innervation qu'il ne précise pas et sur lequel il ne donne même pas la moindre explication !

En somme, l'œuvre de Hebra, qui est des plus remarquables, a surtout eu pour effet utile de mieux fixer les symptômes objectifs, de jeter un certain discrédit sur les doctrines diathésiques insuffisamment établies et de les soumettre à une critique plus serrée ; elle a eu, d'autre part, une influence d'après nous déplorable sur l'esprit de ses disciples en les conduisant à des généralisations incorrectes, et en obscurcissant ainsi toute une partie de la dermatologie. L'école française moderne vient d'être obligée de lutter pendant des années pour défaire l'œuvre néfaste du chef de l'école de Vienne, et pour rendre leur autonomie première à l'impétigo, au lichen des anciens auteurs, et aux dermatoses voisines des psoriasis.

A côté de F. Hebra, et quoiqu'il soit encore à l'heure actuelle en pleine possession de son talent, pour la plus grande gloire de l'école de Vienne, citons immédiatement son illustre élève et successeur direct, le professeur Kaposi, qui a maintenu dans son enseignement, avec une piété filiale, les traditions du maître. Quand on lit ses leçons sur la pathologie et le traitement des maladies de la peau, on croirait lire l'ouvrage de F. Hebra ; cependant Kaposi reconnaît que l'impétigo peut avoir pour cause pathogène un microbe spécial.

Le professeur J. Neumann reproduit également, dans son ouvrage (1),

(1) J. Neumann. *Traité des maladies de la peau.* Traduction française sur la 4e édition, par Darin, Paris, 1880.

les idées de Hebra dans ce qu'elles ont d'essentiel. C'est ainsi qu'il définit l'eczéma :

« Une maladie non contagieuse, aiguë ou chronique, qui se présente sous forme de papules, de vésicules ou de pustules, s'accompagne d'un œdème plus ou moins prononcé, et qui est caractérisée, à une période plus avancée, par la formation de croûtes, de squames ou d'infiltrations sur une surface rouge, humide ou sèche. Souvent on peut observer simultanément toutes les variétés sur un seul et même malade. »

En Angleterre, les successeurs directs de Willan et de Bateman n'ont pour ainsi dire rien produit d'original. Samuel Plumbe (1), malgré sa réputation, n'a émis sur l'eczéma aucune opinion qui mérite d'être relevée. Jonathan Green (2), par contre, a tenté de distinguer, par leur rapidité d'évolution et par leur tendance naturelle à la guérison, les éruptions artificielles eczématoïdes de cause externe, de l'eczéma vrai.

Par contre, les travaux d'Erasmus Wilson méritent d'être assez longuement analysés.

Pour le célèbre dermatologiste anglais (3), l'eczéma est une éruption vésiculeuse, inflammatoire, assez prurigineuse pour exciter le malade à se gratter. C'est une affection remarquable par la variété de ses aspects : elle est parfois érythémateuse, parfois papuleuse, parfois vésiculeuse, parfois suintante, parfois pustuleuse, parfois squameuse : toutes ces formes peuvent évoluer séparément ou se combiner chez le même sujet.

« Lorsque nous observons à la fois de la rougeur, de la papulation, de l'exsudation, nous n'avons aucune hésitation à proclamer que la maladie est de l'eczéma, et à la vérité on peut déclarer que cette variété polymorphe constitue l'eczéma véritable. Mais parfois on se trouve en présence de cas dans lesquels on n'observe que de la rougeur, ou de la papulation, ou de la pustulation, de telle sorte qu'on est amené à les considérer comme constituant des éruptions indépendantes et à leur donner des noms particuliers tels que ceux de pityriasis, de lichen, d'impétigo. Néanmoins leurs relations avec l'eczéma vrai sont trop évidentes pour qu'on puisse les négliger ; aussi, tout en donnant des descriptions particulières, nous les réunissons sous la rubrique générale d'*affections eczémateuses*, pour bien marquer leurs affinités avec l'eczéma.

« Les affections qui appartiennent au groupe eczémateux, qui tirent leur origine de la diathèse eczémateuse et qui constituent la famille des affections eczémateuses, sont : 1° l'eczéma ; 2° le psoriasis ; 3° le pityriasis ; 4° le lichen ; 5° l'impétigo ; 6° la rosacée ; 7° la gale. — L'eczéma est la manifestation de la maladie dans sa forme polymorphe ; le psoriasis est un eczéma chronique et squameux, présentant à son plus haut degré (?) son caractère prurigineux ou psorique ; le pityriasis est un eczéma squameux érythémateux, les squames étant petites, comme du son, et parfois c'est la suite d'un eczéma exsudatif ; telle affection qui est du psoriasis sur les membres est regardée comme étant du pityriasis sur le cuir chevelu. Le lichen est un développement des papules de l'eczéma sans d'autres symptômes de cette affection. L'impétigo est un lichen pustuleux ; c'est l'élément pustuleux de l'eczéma

(1) Samuel Plumbe. *A practical treatise on the diseases of the skin*, 4e édition, 1837.

(2) Jonathan Green. *A practical compendium of the diseases of the skin*; London, 1835.

(3) Erasmus Wilson. *On diseases of the skin. A system of cutaneous medicine*, 6e édit., 1867. Chapitre V, p. 127 et suivantes.

sans aucun autre symptôme. La rosacée est un eczéma de la face modifié par sa localisation et sa cause, et la gale est un eczéma modifié par la nature de sa cause.

« Les affections eczémateuses constituent une véritable famille naturelle ; elles se ressemblent entre elles par leurs manifestations, par leurs symptômes et leurs causes ; elles sont justiciables des mêmes principes généraux de traitement. »

Pour Erasmus Wilson, les signes caractéristiques de l'eczéma sont la rougeur, le prurit, l'épaississement interstitiel et parfois sous-cutané, l'exsudation, la papulation, la vésiculation, la formation de croûtes, la desquamation. Mais il est rare que l'eczéma présente ces caractères au complet ou qu'il suive dans son évolution une marche régulière.

Ces modifications tiennent à la constitution et au tempérament du sujet, aux localisations de la maladie, et ce sont ces modifications qui donnent naissance aux diverses variétés objectives qui ne peuvent, d'après lui, être considérées comme autant d'affections distinctes, ce qu'il faudrait faire si l'on s'en tenait aux principes de classification posés par Willan.

Aussi en arrive-t-il, en 1870, à donner de l'eczéma la définition suivante :

« Ekzema is a chronic inflammation of the skin, attended with desquamation, exsudation and pruritus (1). »

Ce qui frappe donc avant tout, dans cette conception d'E. Wilson, c'est le sens extrêmement étendu qu'il attache au mot eczéma. Ses « *affections eczémateuses* » comprennent non seulement l'eczéma ancien, mais encore le psoriasis, le pityriasis, le lichen, l'impétigo, la rosacée, la gale ! On ne peut, en lisant cette vaste nomenclature, s'empêcher de songer à la théorie de l'eczéma séborrhéique de Unna, et de remarquer que le dermatologiste de Hambourg rattache, lui aussi, directement à l'eczéma, le psoriasis, le pityriasis, l'acné rosacée.

Voici donc Hebra déjà bien dépassé et les conséquences de ses théories qui se font sentir. Par l'étude des faits de passage, par l'analyse des formes et des périodes de transition des diverses dermatoses, on arrive fatalement à considérer toutes les maladies de la peau comme ayant entre elles les liens les plus étroits, ce qui est vrai, comme nous l'avons si souvent répété ; mais on ne s'arrête point à cette constatation ; on va jusqu'à identifier les affections entre lesquelles ces faits de passage existent ; ce qui, à notre sens, constitue une erreur de raisonnement et une erreur de fait.

Les théories pathogéniques d'Erasmus Wilson sont des plus remarquables : elles témoignent d'une grande sagacité et d'une analyse clinique des plus aiguës. Presque tout ce qu'il dit sur les causes excitantes, prédisposantes et prédisposantes éloignées de l'eczéma est à retenir, et, à notre sens au moins, est foncièrement vrai. Jamais, jusqu'à lui, on n'avait exposé d'une manière aussi claire et aussi

(1) Erasmus Wilson. *Lectures on ekzema and ekzematous affections*, 1870, p. 152.

précise l'enchaînement des diverses conditions qui interviennent dans un organisme pour permettre à l'eczéma de se développer.

« Prenons un exemple : une nourriture mauvaise occasionne une mauvaise assimilation, une mauvaise assimilation conduit à une altération du sang, et comme conséquence à une moindre résistance de la peau; le froid, la chaleur, ou une friction insuffisante pour irriter la peau saine agissent comme cause excitante sur une peau affaiblie par la débilité nutritive, et il en résulte un eczéma. Dans ce cas l'erreur de régime est la cause prédisposante éloignée, la moindre résistance de la peau est la cause prédisposante, le stimulant accidentel vulgaire est la cause excitante. »

Mais l'auteur s'est bien rendu compte que toutes ces causes ne parvenaient pas à expliquer pourquoi l'eczéma — et non une autre affection — se développe dans un organisme donné ; et ne voulant pas, comme l'école allemande, rester sans réponse à cette question, il a été obligé d'émettre une hypothèse, hypothèse qui n'est en réalité que l'expression d'un fait, la prédisposition de certaines personnes à avoir de l'eczéma : c'est ce qu'il a appelé sa *diathèse eczémateuse.*

D'après lui, cette diathèse eczémateuse se manifeste par l'aptitude de la peau à devenir malade sous l'influence d'une cause accidentelle quelconque, qui trouble les fonctions générales de la santé. Chez le possesseur d'une diathèse eczémateuse, les conditions qui occasionneraient une dyspepsie, une bronchite ou un rhumatisme chez une personne apte à ces diverses tendances ou diathèses produisent chez lui un eczéma. La diathèse, dans ce cas, n'est pas héréditaire ; mais, avec le temps, elle s'identifie si bien avec la constitution qu'elle est susceptible de se transmettre aux enfants, et qu'elle est de cette manière, en réalité, la source de l'eczéma héréditaire.

Par suite, *diathèse eczémateuse* veut dire pour Erasmus Wilson prédisposition à avoir de l'eczéma plutôt que toute autre affection sous l'influence des diverses causes morbides qui agissent sur l'individu.

Il ne faut donc pas confondre cette diathèse de l'auteur anglais avec les diathèses ou maladies constitutionnelles de Bazin et de Hardy. Il n'en est pas moins vrai que l'herpétisme de Hardy est singulièrement analogue à la diathèse eczémateuse d'Erasmus Wilson. Ce dernier comprend la scrofule et l'arthritisme, non plus dans le sens bazinien comme des maladies bien définies, mais comme des troubles de la nutrition et de l'assimilation, ce qui est beaucoup plus scientifique et beaucoup plus conforme à la réalité des faits.

Il insiste aussi tout particulièrement sur l'influence du système nerveux dans la genèse de l'eczéma, et nous verrons plus tard ce point particulier de la pathogénie de cette affection prendre un singulier développement chez certains auteurs anglais et américains.

En dehors de la diathèse eczémateuse, il déclare que, d'après lui,

les causes premières de l'eczéma sont la débilité constitutionnelle (du système général) et la débilité locale (de la peau) (1).

M. Call Anderson (2), l'un des vétérans de la dermatologie anglaise, qui n'a publié son ouvrage définitif qu'en 1887, a complètement adopté les idées de F. Hebra et d'Erasmus Wilson.

Il n'en a pas été de même de Tilbury Fox (3) : il a eu à nos yeux le très grand mérite d'essayer de s'affranchir de la tutelle de F. Hebra et d'Erasmus Wilson dont il a combattu et réfuté les idées généralisatrices. Certes il ne méconnaît pas les diverses variétés d'aspect que peut prendre l'eczéma, mais il tient à établir que dans le véritable eczéma il y a toujours une période de vésicules, à laquelle d'ailleurs le praticien peut parfois ne pas assister.

Voici d'après lui la définition de l'eczéma :

« Inflammation catarrhale de la peau, surtout caractérisée par un suintement particulier qui empèse le linge, se concrète en croûtes jaunâtres, et qui offre des stades d'érythème, de papulation, de vésiculation, de suintement, de pustulation, de desquamation, plus ou moins marqués suivant les circonstances, et suivie dans quelques cas par les conséquences secondaires de l'inflammation telles que l'hypertrophie, l'œdème, etc... »

Il proteste contre l'annexion du pityriasis à l'eczéma : il n'y a pas pour lui d'eczéma purement papuleux, etc... « Car, ajoute-t-il, la tendance à la vésiculation est toujours le symptôme capital de cette maladie. »

A l'article Lichen (4), il déclare qu'il ne peut adopter l'opinion de ceux qui veulent faire du lichen simplex circumscriptus une simple variété de l'eczéma.

Par malheur, son étiologie et sa pathogénie ne sont pas très précises. Nous devons cependant noter le rôle important qu'il fait jouer à l'insuffisance des excrétions, aux mauvaises digestions, et aux troubles vasomoteurs.

(1) Pour fixer les idées, voici la reproduction exacte du tableau des causes de l'eczéma, tel qu'il a été donné par Erasmus Wilson.

A. — Predisposing causes of ekzema.

1° *Diathesis.* — Weakly parentage.

2° *Nutritive.* — Error of diet. Error of hygiene principles, namely air exercise cleanliness, clothing, etc...

3° *Assimilative.* — Deranged digestions. Exhaustion from diseases. Uterine, reproductive and puerperal derangement. Cachexia. Gout and Rhumatism. Vicissitudes of cold, heat, and moistures. Transition of seasons. Ungenial Climate. Vaccination, etc...

4° *Neurotic.* — Excessive labour, mental and physical. Mental disquietude, affliction. Nervous shock and fright. Sexual excesses, etc...

B. — Exciting causes of ekzema.

Local group. — Cold. Heat. Moisture. Friction. Chemical irritants. Mechanical, irritants. Varicose veins. Traumatic injury.

Constitutional group. — Unwholesome food. Certain medicines.

(2) M. Call Anderson. *A Treatise on diseases of the skin*, 1887. — Nous aurions pu ne parler de cet auteur que dans notre 2e partie ; mais il nous a paru plus logique de le citer entre E. Wilson et Tilbury Fox dont il a été le contemporain.

(3) Tilbury Fox. *Skin diseases*, 1873, p. 162 et suiv.

(4) *Loc. cit.*, p. 138.

CHAPITRE IV

VUE D'ENSEMBLE DE LA 1re PÉRIODE DE L'HISTOIRE DE L'ECZÉMA

Premier point. — Côté descriptif.

On voit donc qu'à l'origine, pour Willan et Bateman, qui ont été les réels créateurs de la terminologie dermatologique, le mot *eczéma* désignait le prototype des affections vésiculeuses : la principale caractéristique objective de cette dermatose était la vésicule, et une vésicule spéciale.

A mesure qu'on a étudié de plus près les lésions cutanées, on s'est aperçu que les fines vésicules de l'eczéma, et que le suintement de sérosité citrine et poisseuse consécutif à leur rupture, pouvaient s'observer chez beaucoup de sujets qui, à un moment donné de leur maladie, ne présentaient pas ces symptômes ; on en a conclu que les eczémas pouvaient revêtir les aspects les plus divers, et que l'on devait faire rentrer dans ce groupe d'autres dermatoses qne les premiers observateurs en avaient écartées. Cette transformation des idées premières a été surtout l'œuvre de Hebra en Allemagne, de Hardy en France, d'E. Wilson en Angleterre.

Il est en effet des affections sèches comme le lichen circumscriptus des anciens auteurs (lichen simplex chronique d'E. Vidal ; névro dermite chronique circonscrite de Brocq et Jacquet), des affections vésiculeuses et vésiculo-pustuleuses comme l'ecthyma et l'impétigo, etc... qui peuvent se compliquer sous certaines influences d'éruptions ressemblant tout à fait par leur aspect extérieur et leur évolution aux eczémas typiques, et qui d'ailleurs pour nous sont véritablement de l'eczéma. Dès lors, il était tout naturel, avec la tendance qu'a l'esprit humain à toujours généraliser, de faire rentrer toutes ces dermatoses dans le groupe des eczémas, et d'en faire de simples variétés objectives de ce type morbide.

Nous n'avons pu dans ce travail, forcément limité, et qui est déjà beaucoup trop vaste, insérer tous les documents *in extenso*, mais nous engageons ceux qui veulent se faire une opinion complète et motivée, à lire dans les auteurs dont nous avons parlé les développements de leurs descriptions des eczémas ; et l'on comprendra alors dans quelles vastes limites ils font varier cette dermatose.

C'est ainsi qu'examinant successivement les divers éléments constitutifs de l'éruption eczémateuse dite idéale, la rougeur, la vésiculation, la desquamation, ils soutiennent (et nous faisons ici aussi bien la critique des ouvrages récents, des nôtres en particulier, que celle des vieux auteurs dont nous venons de parler) que chacun de ces éléments peut prédominer ou disparaître sans que pour cela le diagnostic d'eczéma puisse être mis en doute : de telle sorte que les eczémas peuvent être caractérisés par des dermites profondes,

intenses, moyennes, ou tellement faibles et superficielles qu'elles ne sont nullement perceptibles, et que les téguments conservent leur coloration normale; de telle sorte que les vésicules peuvent être géantes, moyennes, minuscules, ou manquer complètement, d'où les eczémas dits secs, caractérisés par une simple desquamation sans rougeur, sans vésicules, sans suintement; de telle sorte que les vésicules peuvent parfois revêtir l'aspect de véritables pustules, eczémas pustuleux, impétigineux, etc.; de telle sorte que la desquamation peut être presque nulle ou prédominer au contraire, eczéma squameux, lamelleux, pityriasique, etc..., et, comme nous venons de le dire, constituer parfois toute la scène morbide, etc., etc.

Nous n'insisterons pas, car nous ne voulons pour le moment que faire toucher du doigt la facilité avec laquelle on peut arriver à englober la dermatologie tout entière dans le groupe des eczémas, en l'absence d'un critérium pathogénique qui permette d'en faire une *maladie* bien définie, quand on ne s'en tient pas avec fermeté à un type objectif bien convenu et quand on adopte ces deux principes si dangereux : 1° que toute dermatose dans le cours de laquelle il survient parfois de la vésiculation et du suintement eczémateux doit être rangée dans les eczémas; 2° que tous les aspects éruptifs que l'on peut observer pendant l'évolution d'un eczéma doivent être regardés comme caractéristiques d'une variété d'eczéma bien définie.

Deuxième point. — Côté pathogénique.

Si nous envisageons, à un point de vue un peu élevé, les diverses doctrines émises par les anciens auteurs sur la nature de l'eczéma, nous voyons qu'elles se réduisent à deux principales :

1° L'eczéma peut provenir de causes locales externes irritantes, parfois aussi de causes internes mal définies, mais en somme on n'en connaît ni la nature réelle, ni la pathogénie vraie : ce sont là les idées de Willan et Bateman, de Devergie, de F. Hebra et de ses nombreux élèves.

2° L'eczéma peut se développer sous l'influence de causes occasionnelles (excitantes) multiples externes ou internes ; mais celles-ci n'agissent que sur des individus préparés à la maladie par des causes efficientes antérieures (mauvaise alimentation, mauvaise hygiène, etc...), et en vertu de prédispositions spéciales inhérentes à l'individu, que ce soient l'arthritis, l'herpétis, ou la scrofule de Bazin, l'herpétisme de Hardy, la diathèse eczémateuse d'E. Wilson. Certes cette conception n'est peut-être pas formulée avec cette netteté par tous ces auteurs, mais au fond on peut la retrouver dans leurs écrits, quelque obscurcie qu'elle soit parfois par des hypothèses injustifiées.

Tel est l'exposé assez fidèle, quoique peut-être un peu trop succinct, des deux grands courants d'idées qui ont régné sur l'eczéma jusque vers 1880. On comprend donc qu'on ait été jusqu'à un certain point

fondé à dire que pour l'école allemande l'eczéma était une maladie purement locale, tandis que pour l'école de Saint-Louis elle était l'expression d'un état morbide général.

Ainsi formulée, cette appréciation des anciennes doctrines est cependant inexacte. En effet, jamais les maîtres français n'ont nié l'importance des agents extérieurs dans la genèse des eczémas, et d'autre part, l'école allemande admet de son côté qu'il y a des modifications de l'état général qui influent sur l'apparition de ces dermatoses.

Résumé. — En somme, dès maintenant, sont posés les plus importants problèmes que nous avons à examiner :

1° Comment faut-il comprendre l'eczéma au point de vue objectif ? Faut-il limiter cette dénomination aux seules affections vésiculeuses spéciales que Willan et Bateman et surtout Rayer et Bazin, puis Tilbury Fox décrivent sous ce nom ? Faut-il avec F. Hebra, Hardy et E. Wilson englober sous ce titre toutes les éruptions érythémateuses, squameuses, vésiculeuses, pustuleuses, papuleuses ?

2° Quelle est la nature de l'eczéma ? Doit-on essayer de la préciser ou pour mieux dire de la formuler en créant un mot qui ne signifie en réalité que prédisposition à l'eczéma ? Doit-on considérer cette affection comme une maladie purement locale ? Vaut-il mieux s'abstenir d'émettre sur sa genèse des hypothèses qu'il est impossible de démontrer ?

Ce sont toutes ces questions palpitantes que nous allons maintenant examiner de près en exposant les travaux des auteurs modernes sur l'eczéma.

DEUXIÈME ÉPOQUE

LES TRAVAUX MODERNES

Vue d'ensemble. — Nous retrouvons dans cette deuxième époque les deux tendances générales que nous venons de signaler chez les dermatologistes anciens.

L'école allemande avec ses nombreuses ramifications en Italie, en Angleterre, en Amérique, continue les traditions de F. Hebra, et range dans un même groupe morbide les eczémas vrais, les lichens vrais des anciens auteurs, les éruptions artificielles à aspect objectif vésiculeux.

Un de ses plus célèbres représentants, Unna, reprend les idées d'E. Wilson sur les dermatoses eczémateuses, les précise et émet sa conception de l'eczéma séborrhéique. Pour la défendre, il bouleverse l'eczéma ancien, et donne comme critériums définitifs de toute la série des éruptions eczémateuses : 1° un critérium anatomique : la parakératose ; 2° un critérium étiologique : le morocoque.

D'autre part, l'école française, à la suite d'E. Vidal et d'E. Besnier, tente toute une série de travaux pour essayer de préciser dans les dermatoses eczémateuses des entités morbides bien définies. Sous cette impulsion, on arrive peu à peu à dégager du groupe des eczé-

mas tel que l'avaient conçu Hardy, F. Hebra, E. Wilson, les dermatoses suivantes :

1° Les eczémas séborrhéiques ;

2° Les folliculites, les impétigos, les ecthymas, toutes affections causées par des microbes qui commencent à être entrevus à l'heure actuelle (1) ;

3° La dysidrose ;

4° Les éruptions artificielles vésiculeuses ;

5° Les lichens des anciens auteurs.

Toutes ces recherches sont extrêmement multiples et touffues. Rien n'est plus difficile que d'exposer d'une manière méthodique ces questions qui s'enchevêtrent et se pénètrent réciproquement.

Le but de la première partie de ce travail est de tâcher de préciser ce que l'on doit comprendre sous le nom d'eczéma. Pour y arriver nous pouvons suivre deux plans. Le premier consiste à essayer de déterminer une caractéristique quelconque de ce que l'on doit appeler l'eczéma, puis, après l'avoir précisée, de discuter si oui ou non les dermatoses dont l'adjonction aux eczémas reste en litige doivent entrer dans ce groupe. Ce serait de beaucoup la ligne de conduite la plus logique. Malheureusement nous ne pouvons guère rechercher quel peut être le critérium de l'eczéma avant de connaître à fond tous les termes du problème.

Nous adopterons donc le deuxième plan, de beaucoup le plus terre à terre, mais le plus sûr, qui consiste : 1° dans une première section, à étudier toutes les dermatoses en litige, les travaux qui ont paru sur elles dans ces derniers temps, et à discuter les opinions que l'on a émises sur elles ; 2° dans une deuxième section, à exposer la conception de l'eczéma telle qu'elle est synthétisée dans les auteurs modernes ; 3° puis nous tâcherons de préciser, toutes pièces en main, ce que l'on doit actuellement comprendre sous ce nom ; c'est ce troisième point qui fera l'objet du Livre II de ce travail.

SECTION I

Étude des dermatoses dont l'adjonction au groupe des eczémas est actuellement discutée.

Ainsi que nous venons de le dire, les travaux modernes sur l'eczéma peuvent se diviser en deux grandes séries :

(1) Dans ce qui va suivre nous ne parlerons pas d'une forme morbide qui a été décrite en 1889 par Malcolm Morris sous le nom d'eczema folliculorum, car elle est encore fort mal connue. Jadassohn l'a étudiée dans un travail communiqué au 4me Congrès de la Société allemande de dermatologie. Il déclare nettement qu'il ne peut la considérer comme un eczéma. Pour lui, c'est une *Folliculitis aggregata non suppurativa.* L. B.

1° Ceux qui tendent à élargir le cadre déjà si vaste de ce groupe morbide.

2° Ceux qui tendent au contraire à en préciser les contours en décrivant, aux dépens des faits qui y ont été rangés, des entités morbides bien définies.

Dans le premier groupe rentrent toutes les recherches d'Unna et de ses élèves sur les eczémas séborrhéiques.

Dans le deuxième rentrent toutes les recherches modernes sur :

a) L'impétigo, l'ecthyma, les folliculites, affections dont nous ne nous occuperons pas, car elles sont à l'heure actuelle hors de toute discussion comme formes morbides indépendantes de l'eczéma ;

b) La dysidrose ;

c) Les éruptions artificielles vésiculeuses ;

d) Les lichens des anciens auteurs ;

e) Les prurigos diathésiques.

A la théorie des prurigos diathésiques se rattache en outre la conception de l'eczématisation formulée par M. le Dr E. Besnier pour tâcher de préciser une forme éruptive nettement caractérisée au point de vue objectif.

On voit donc en somme que l'étude de cette deuxième époque devra comprendre les divisions suivantes :

Première partie. — *Eczéma séborrhéique ;*

Deuxième partie. — *La dysidrose ;*

Troisième partie. — *Les éruptions artificielles vésiculeuses ;*

Quatrième partie. — *Les lichens des anciens auteurs ;*

Cinquième partie. — *Les prurigos diathésiques* avec, comme complément forcé, la *théorie de l'eczématisation.*

PREMIÈRE PARTIE

LA CONCEPTION DE L'ECZÉMA SÉBORRHÉIQUE

CHAPITRE PREMIER

LES RECHERCHES D'UNNA

Préambule. — Depuis longtemps déjà les dermatologistes connaissaient au point de vue clinique une éruption relativement fréquente qui siège surtout sur le devant de la poitrine et entre les deux épaules, et qui coïncide assez fréquemment, comme l'ont indiqué les premiers E. Vidal et E. Besnier, avec des lésions analogues du cuir chevelu. C'est une affection sans grande importance, mais particulièrement tenace chez les sujets qui portent de la flanelle ; elle est essentiellement caractérisée au point de vue objectif par de petits éléments à évolution excentrique, variables de forme et de dimensions, qui ont au début la grandeur d'une petite tête d'épingle, qui s'étalent peu à peu, et

arrivent à avoir la largeur de l'ongle, d'une pièce de un franc, et même davantage : ils sont arrondis, circinés, figurés, à bords légèrement saillants, assez nettement arrêtés, d'un rouge assez vif, parfois quasi-acnéiques d'aspect, recouverts de squames un peu molles et comme graisseuses, à centre affaissé, jaunâtre ou à peine teinté, quelquefois normal d'aspect ; ils sont parfois indolents, parfois très prurigineux, et le sont souvent par crises.

Willan et Bateman ont très probablement décrit cette dermatose sous le nom de lichen circumscriptus, Cazenave et Biett sous le nom de lichen gyratus, E. Wilson sous celui de lichen annulatus serpiginosus; Weyl sous celui de lichen acnéique, Bazin et Lailler sous celui d'eczéma acnéique; Duhring sous celui de seborrhœa corporis; Payne sous celui de circinaria; les médecins de l'hôpital Saint-Louis sous le nom d'eczéma flanellaire, etc... (voir l'article d'Elliot pour toute cette synonymie; *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, juin 1893), et celui de L. Török (De la séborrhée du corps (Duhring) et des rapports avec le psoriasis vulgaire et l'eczéma : *Archiv f. Dermat. und Syph.*, 1899, t. LVII, p. 69 et 203).

C'est cette dermatose, dont, avec nos maîtres français, nous avons toujours affirmé la nature parasitaire, qui a été le point de départ en 1887 de toute une série de travaux des plus importants qui ont révolutionné l'étude de l'eczéma et qui sont dus à l'infatigable et éminent dermatologiste de Hambourg, P. G. Unna. Les divers mémoires de ce maître ont été analysés dans tous les recueils de dermatologie, ce qui nous dispensera de les reproduire. Nous nous bornerons à en rappeler les traits principaux.

Analyse succincte des travaux de Unna. — Il semble que ce soit en recherchant ce qu'il faut réellement entendre sous le nom de séborrhée (Monatshefte für praktische Dermat., n° 15, 1887) qu'Unna ait été amené à la conception de ce qu'il a appelé l'eczéma séborrhéique (seborrhoïsche Ekzem), et c'est en 1887, au Congrès de Washington, qu'il a pour la première fois fait connaître ses idées sur ce point (1).

Voici comment on peut résumer sa doctrine à cette époque :

D'après lui, on a confondu deux groupes de faits très différents sous le nom de séborrhée : 1° *une véritable hypersécrétion graisseuse des glandes sudoripares* qui constitue la maladie vraiment digne du nom de séborrhée ; 2° *des processus inflammatoires chroniques de la peau*, qui répondent à ce que l'école de Vienne a décrit sous le nom de séborrhée sèche et en particulier au pityriasis capitis. Ce sont là, pour Unna, des dermatoses inflammatoires bien définies qui peuvent s'accompagner de la production d'une

(1) Voir également l'article du Dr Philippson sur l'Eczema seborrhoïcum paru en 1893 dans les *Annales de Dermatologie ;* bien que cet article ait été désavoué par Unna, il est intéressant à consulter parce qu'il met bien en relief les phases successives par lesquelles est passé le maître allemand à mesure qu'il creusait davantage la question.

quantité anormale de graisse provenant d'une hypersécrétion des glandes sudoripares et non des glandes sébacées. C'est à ces dermatoses spéciales qu'il donne le nom d'eczéma séborrhéique, et tous les processus morbides cutanés qui présentent le caractère d'être des catarrhes chroniques de la peau avec hypersécrétion graisseuse doivent rentrer, pour lui, dans cet eczéma séborrhéique. Tel est le principe qui l'a guidé en 1887.

Aussi, dès cette époque, le domaine de cet eczéma séborrhéique est-il singulièrement vaste. Sans entrer dans des détails inutiles, puisque nous engageons ceux de nos lecteurs qui ne seraient pas déjà très au courant de ces questions à se reporter aux travaux originaux de Unna, qu'il nous suffise de faire remarquer que ce nouveau cadre morbide comprend : 1° tous les pityriasis du cuir chevelu dénommés antérieurement séborrhée sèche ou alopécie pityrode ; 2° les croûtes graisseuses du cuir chevelu avec ou sans infiltration rosée ou rouge visible sous-jacente des téguments, avec ou sans « corona seborrhoïca », avec ou sans envahissement des régions voisines telles que les oreilles, le cou, le nez et les joues ; 3° des dermatoses humides suintantes avec prurit, tension et rougeur des téguments, caractérisées par des squames graisseuses, par un aspect rappelant tout à fait celui de l'eczéma vulgaire et par une prédilection marquée pour les plis rétro-auriculaires, articulaires, pour le cuir chevelu, pour les régions médianes thoraciques antérieures et postérieures, etc. ; 4° l'eczéma dit flanellaire et ses diverses variétés objectives ; 5° ce qu'Unna appelle l'acné rosée érythémateuse et que caractérisent de petites papules rouges plus ou moins volumineuses sur fond rouge, éruption des plus fréquentes chez les femmes qui ont des troubles utérins ou de l'entérite muco-membraneuse ; 6° enfin des états squameux répondant, au visage, aux dartres volantes des anciens auteurs, ailleurs à des formes légères de psoriasis.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'eczéma séborrhéique est essentiellement caractérisé, pour Unna, par une altération spéciale d'une nature purement œdémateuse des couches épithéliales, altération qui commence dans les dernières rangées des cellules épineuses et qui se continue dans les rangs des cellules cornées ; il y a de l'œdème interépithélial et des dépôts fibrineux interépithéliaux (1).

Ces premières publications d'Unna eurent un retentissement d'autant plus considérable qu'on crut tout d'abord y trouver un commencement sérieux de démembrement des eczémas, et la constitution d'un véritable type morbide bien établi au point de vue clinique et histologique. Elles provoquèrent donc des adhésions et des critiques assez nombreuses dont nous dirons plus loin quelques mots ; mais nous devons auparavant, pour plus de clarté, terminer l'exposé succinct des recherches du dermatologiste de Hambourg.

Son mémoire de 1890 (2), sur les parakératoses, ne laisse pas que de troubler un peu l'esprit du lecteur, car on y trouve le cadre de l'eczéma

(1) Cette dernière caractéristique histologique a été donnée par Unna en 1889 dans une communication faite au Congrès de Paris.

(2) Unna, Santi et Pollitzer. Ueber die Parakeratosen ein allgemeinen und eine neue Form derselben (Parakeratosis variegata). *Monatshefte f. prakt. Dermat.* t. X, 1890.

séborrhéique singulièrement étendu ; on y rencontre en effet des propositions comme la suivante : un certain nombre seulement des modifications de l'eczéma séborrhéique affectent la forme d'une véritable parakératose de caractère graisseux, tandis que d'autres formes importantes de la même dermatose, provenant temporairement et localement des premières et ne pouvant par suite en être séparées, offrent les caractères connus de l'eczéma papuleux vésiculeux, infiltré, humide. Il en conclut que la plupart des eczémas sont de nature séborrhéique : ils le sont chez tous les sujets qui ont du pityriasis capitis ou de l'alopécie pityrode. Mais, en outre, on y trouve nettement exprimée une autre proposition qui existait déjà en germe dans le mémoire de 1887, c'est que la plupart, sinon la totalité des psoriasis, doivent rentrer dans l'eczéma séborrhéique.

Résumant sa doctrine du moment dans un tableau, il divise les eczémas et les affections du même type en deux grands groupes ; l'un, celui des catarrhes secs, auquel il donne le nom de parakératose, et qui comprend le pityriasis capitis, les formes sèches du catarrhe séborrhéique, le psoriasis, le pityriasis rubra pilaris, l'ichtyose, le pityriasis rubra, le pityriasis rosé, la trichophytie ; l'autre, celui des catarrhes humides, auquel il donne le nom d'eczémas, et qui comprend : l'eczéma scabiéique, l'eczéma séborrhéique, l'eczéma prurigineux, l'eczéma folliculaire, l'eczéma tuberculeux.

Parlant de la question si ardue de la délimitation à établir entre les parakératoses et les eczémas, Unna déclare qu'elle dépend entièrement de la définition de l'eczéma. Si l'on s'en tient à celle qu'en a donnée F. Hebra, et si l'on admet avec lui que le véritable eczéma n'est qu'un mode de réaction de la peau traumatisée par les agents les plus divers, rien n'est plus facile que de distinguer, par ce caractère de traumatisme pathogénique, les eczémas des parakératoses qui ne sont jamais d'origine traumatique. Unna ne peut plus, à l'heure actuelle, admettre cette opinion ; il sépare les dermatites artificielles des eczémas ; il déclare qu'il considère les eczémas comme des éruptions d'origine externe, mais provoquées et compliquées par la présence persistante dans l'épiderme d'organismes et de micro-organismes variables suivant les divers types de ces affections. Les eczémas dits professionnels sont le produit de deux facteurs, d'une cause d'eczéma (organique) préexistant chez le sujet à l'état latent depuis plus ou moins longtemps, et d'une cause nocive déterminante (chimique ou mécanique). Partant de ce nouveau point de vue, Unna ne peut plus guère tracer de ligne de démarcation bien nette entre les eczémas et les parakératoses. Après avoir retranché des eczémas les dermatites traumatiques, il reste des dermatoses eczémateuses parasitaires qui viennent se ranger tout naturellement à côté des parakératoses également parasitaires sous la dénomination commune plus large de *catarrhes de la peau :* ce groupe énorme se subdivise naturellement en catarrhes secs (parakératoses) et catarrhes humides (eczémas) ; mais il y a des types que l'on hésite à ranger parmi les catarrhes secs ou parmi les catarrhes humides. D'après lui, le principal avantage de cette théorie consiste précisément à rapprocher les états eczémateux et psoriasiformes, car ce rapprochement correspond à l'analogie naturelle des processus.

En 1892, Unna fait connaître, à la Société de médecine de Hambourg, le résultat de ses patientes recherches bactériologiques et expérimentales sur les eczémas. Dans tous les cas d'eczéma — et nous ne disons plus eczéma séborrhéique, mais eczéma tout court, — il trouve un microbe auquel il donne le nom de *morococcus*, et qu'il considère comme pathogène; car il a pu le cultiver, et, par inoculation de la culture à deux sujets, reproduire la vésicule de l'eczéma.

Enfin en 1893, il couronne ses travaux par son mémoire définitif sur l'eczéma séborrhéique, et il les confirme en 1894, dans son magnifique ouvrage sur l'histopathologie des maladies de la peau.

Rappelons les grandes lignes de son travail de 1893, que l'on trouvera reproduit in extenso dans presque tous les recueils de dermatologie (1).

L'eczéma séborrhéique ou catarrhe séborrhéique de la peau est histologiquement caractérisé par les quatre facteurs histologiques de tous les eczémas : 1° une *parakératose* de l'épiderme; 2° une prolifération épithéliale de la couche des cellules épineuses ou *acanthose ;* 3° la formation, par suite d'un œdème intercellulaire, d'un *état spongoïde* de la couche épineuse, d'où résultent de petites cavités intercellulaires et plus tard de vraies vésicules par refoulement ; 4° une inflammation du derme qui s'étend plus on moins profondément. En outre, il présente un cinquième caractère histologique, qui lui est spécial, c'est une augmentation de la graisse normalement contenue dans la peau, ce qui est un signe de la suractivité des glomérules.

« Les vésicules, dit Unna, forment le point culminant de l'exsudation ; mais leur manque d'existence n'exclut jamais le diagnostic d'eczéma : il suffit pour le poser qu'il y ait parakératose.

« L'eczéma séborrhéique est d'origine parasitaire. Les micro-organismes qui pullulent dans les croûtes de l'eczéma séborrhéique se réduisent surtout à deux espèces que l'on rencontre fréquemment. Ce sont les bacilles en forme de bouteille (Flaschenbacillen. Spores de Malassez) et les morococci.

« Dans beaucoup de cas les deux espèces végètent ensemble dans les lames cornées ; mais les Flaschenbacillen se trouvent de préférence et en masse dans les squames du cuir chevelu, tandis que les morococci se tiennent de préférence massés dans les squames et les croûtes du reste du corps, et spécialement dans les formes humides et suintantes que l'on dénomme formes eczémateuses du catarrhe.

« D'autres recherches faites sur les préparations des coupes de peau eczémateuse, diminuaient encore le nombre des micro-organismes, en montrant que le morococcus en nombre prodigieux apparaît comme le compagnon constant du catarrhe séborrhéique...

« J'ai pu déterminer l'éclosion de vésicules chez l'homme par inoculation du morococcus, et elles se sont comportées histologiquement tout comme les vésicules de certaines éruptions aiguës d'eczéma; on y trouvait le morococcus exactement à l'intérieur des leucocytes, comme dans cette forme particulière primaire d'eczéma aigu. J'ai vu, de plus, par l'inoculation du morococcus chez des lapins, se produire des rougeurs avec chute des poils. L'action pathogène et plus exactement eczématogène de ces organismes est bien prouvée dans tous les cas.

« Je n'ai pu encore obtenir jusqu'ici la même chose par inoculation des cultures pures des Flaschenbacillen.

(1) P. G. Unna. L'eczéma séborrhéique. Traduction française du Dr Menahem Hodara. *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, mars, avril 1894.

« Ces bactéries, étudiées d'abord par Malassez, existent en si grande abondance dans chaque catarrhe séborrhéique du cuir chevelu qu'on est toujours poussé à admettre pour ces organismes, au moins au cuir chevelu, le rôle d'un facteur nuisible, capable de produire un léger pityriasis, préparant ainsi la voie au morococcus, ou bien aidant à fragmenter la couche cornée déjà ramollie par le morococcus, ou encore produisant finalement un flux de graisse, une séborrhée. La constance de leur apparition chez toutes les espèces du catarrhe séborrhéique du cuir chevelu, ne s'accorderait pas avec une existence purement saprophytique.

« L'avenir nous fixera. Mais, d'après mon expérience, il ne peut être admis déjà dès maintenant que les Flaschenbacillen représentent l'unique et véritable cause des affections séborrhéiques, même si on les trouve sur des parties séborrhéiques de peau glabre.

« Ils manquent trop souvent pour remplir un tel rôle, tandis que le morococcus ne manque jamais. Je penche plutôt à leur attribuer un rôle auxiliaire dans cette maladie.

« Le morococcus a été pris jusqu'ici pour le staphylococcus albus, et on l'a négligé. Cette méprise a consacré l'erreur tout à fait répandue que le staphylococcus albus et le staphylococcus aureus sont toujours présents sur la peau saine.

« C'est une idée aussi fausse que celle qui veut que l'épiderme loge une quantité innombrable de saprophytes. Certes, ces saprophytes existent bien sur l'épiderme en grand nombre, mais presque toutes leurs espèces sont passagères et se rencontrent en individus isolés. On les trouve donc bien développés dans des cultures des squames, mais infiniment rares dans les coupes des squames.

« Ainsi, dans l'eczéma séborrhéique, c'est seulement le morococcus qui prédomine dans les produits de sécrétion, et, à son côté, sur le cuir chevelu, le Flaschenbacillus. Dans le cas de suintement plus fort apparaît, mais rarement, un streptococcus. Au quatrième rang, en même temps que quelques espèces de bacilles, nous trouvons le véritable staphylococcus de la suppuration, mais il est rare.

« Le morococcus se distingue du staphylococcus par sa fine, mais ferme enveloppe muqueuse, qui forme le grain régulier des amas, par la tendance à la formation de diplococci, tetra ou octococci, et même de cocci gigantesques, et finalement de grandes masses d'aspect mûriforme, qui trahissent l'existence du morococcus déjà à un faible grossissement.

« Sa croissance dépend de la présence d'oxygène ; dans les cultures, il ne croît pas dans la profondeur de la piqûre d' inoculation, et il se trouve dans les squames et les croûtes toujours proche de la superficie.

« Nous ne pouvons comprendre ses effets que par la nouvelle doctrine de la chemotaxis (1).

« En proliférant partout où il trouve un terrain favorable, il ramollit un peu la couche cornée environnante, sa toxine trouve une entrée dans la couche épineuse et cause toujours un exsudat de caractère séro-fibrineux mêlé seulement à un peu de leucocytes à l'aide d'une hyperhémie artificiellement produite. Il entretient ainsi la parakératose qui s'accentue çà et là, et la formation des vésicules. Grâce à l'exsudation, il produit une nutrition exagérée de l'épithélium et des cellules du derme, ainsi qu'un œdème modéré.

« Par l'expérimentation artificielle de l'inoculation dans la couche cornée, nous savons que le morococcus peut produire, outre l'eczéma chronique, une affection aiguë vésiculaire sur un épiderme non parakératosique, entièrement sain, laquelle n'est point du tout ce que Hebra nommait eczéma aigu.

« Sans recherches bactériologiques et histologiques, aucun dermatologiste ne pourrait connaître ces vésicules comme appartenant à l'eczéma, car il y manque la para-

(1) Unna. Entzündung und chemotaxis. *Berlin. klin. Wochens.*, 1893, n° 20.

kératose, c'est-à-dire la caractéristique de l'eczéma chronique. Cette seconde forme de vésicule paratypique, qui ne se développe pas sur un épiderme parakératosique, peut être produite seulement par une forte attaque de la peau par le morococcus, par une inoculation soudaine de celui-ci. Le morococcus, naturellement, diminue vite en virulence sous la couche cornée, et est reçu par les leucocytes dans lesquels il s'augmente d'abord, mais il périt bientôt, et avec cela la vésicule paratypique est guérie ; ou bien le morococcus se conserve en partie dans les croûtes et occasionne plus tard un véritable eczéma chronique.

« Mais comment interpréter le quatrième symptôme capital, l'affluence graisseuse vers la superficie ? Là-dessus, je ne puis malheureusement pas donner de réponse satisfaisante. D'après nos idées modernes, je tiens pour possible qu'il existe une influence à distance chémotactique.

« De même que la sérotaxie et la fibrinotaxie sont les conséquences du séjour des organismes dans la couche cornée, de même il peut exister une sébotaxis...

« Mais si nous admettons qu'il existe une sébotaxis, est-ce le morococcus qui en est la cause ? Avec cela la dernière question, la question principale de l'eczéma séborrhéique est posée. Il n'en est rien. Le morococcus ne peut pas avoir toujours un effet sébotactique, car il se trouve non seulement dans les eczémas séborrhéiques, mais, aussi loin que mes recherches actuelles s'étendent, dans tous les eczémas vrais (mais non dans les dermatites artificielles), accompagnés de parakératose, même s'ils ne sont pas de nature séborrhéique. Certainement, j'ai trouvé tout d'abord le morococcus dans l'eczéma séborrhéique ; mais, après avoir constaté sa présence constante dans ce cas, je l'ai trouvé ensuite dans tous les eczémas que j'ai examinés, soit histologiquement, soit bactériologiquement.

« Alors on se trouve devant les trois hypothèses suivantes, qui toutes peuvent être défendues :

« 1° Ou bien la sébotaxis n'est pas du tout nécessaire. La séborrhée est chez certains individus un symptôme indépendant des parasites. Le morococcus se coloniserait seulement sur les places séborrhéiques, et provoquerait ici un eczéma d'un habitus singulier, l'eczéma séborrhéique.

« 2° Ou bien le morococcus produit sur beaucoup de personnes seulement un eczéma ordinaire, sur d'autres en partie celui-ci, mais sur certaines places en outre une sébotaxis ; en conséquence, il produirait chez les unes l'eczéma séborrhéique, chez les autres l'eczéma ordinaire seulement.

« 3° Ou bien le morococcus détermine çà et là un eczéma ordinaire, mais il se combine avec un organisme encore inconnu, par exemple le Flaschenbacillus, ou bien un très petit bacille que j'ai souvent trouvé, lequel aurait un effet sébotactique : l'eczéma séborrhéique serait d'après cela une infection mixte.

« Dans la première hypothèse, l'étiologie resterait tout à fait obscure, car on ne peut expliquer aujourd'hui, par l'hypothèse d'une diathèse séborrhéique générale, une séborrhée restant limitée à une région ou se produisant soudainement au lieu où se développe une efflorescence. Je ne puis me ranger à cette idée, soutenue par beaucoup d'auteurs, par Brooke et Brocq en particulier, car je crois qu'on peut et qu'on doit distinguer l'hyperidrose huileuse de la séborrhée des sujets séborrhéiques, même si elle existe sans eczéma. Pour moi, ce n'est pas l'hyperidrose huileuse bien connue qui se joint à l'eczéma, mais quelque chose d'une autre nature.

« Dans la deuxième hypothèse, le morococcus, qui se trouve partout dans l'eczéma séborrhéique, serait aussi le seul générateur de la parakératose, comme de l'affluence graisseuse, mais la production de deux symptômes en même temps ou de l'un des d'eux dépendrait de particularités locales ou individuelles de la peau qui restent encore à examiner.

« Il y aurait à considérer ici, par exemple, le nombre et la grandeur des glandes stéatogènes, la grosseur de la couche cornée, les pratiques habituelles de dégraisse-

ment ou de graissage artificiel, le fonctionnement plus grand ou plus petit des sécrétions normales, selon les professions ou les circonstances. Il résulterait de cette étude que le symptôme de sébotaxis existerait ou non. Une pareille idée me sourit plus que la première ; elle est du moins accessible aux recherches aussi bien cliniques qu'expérimentales. Mais si sa vérité était prouvée, elle conduirait à regarder l'eczéma séborrhéique comme étant l'eczéma parfait : l'eczéma non séborrhéique serait un eczéma incomplet.

« Dans la troisième hypothèse, la fibrinotaxis et la sébotaxis seraient le résultat de différents organismes... Comme toujours, dans les cas où un symptôme compliqué peut être ramené à l'enchaînement de plusieurs simples causes, je serais le plus satisfait par cette explication. Entre autres choses, il semble établi que, l'eczéma terminé, une séborrhée du cuir chevelu persistante montre ordinairement d'autres organismes que les morococci, spécialement le Flaschenbacille.

« Un examen futur déterminera la décision à prendre entre ces deux dernières conceptions, qui me paraissent seules possibles.

« Il en découlera une détermination de la position de quelques formes douteuses du catarrhe séborrhéique... D'après la 2e opinion, le pityriasis capitis non graisseux, par exemple, serait seulement un catarrhe séborrhéique imparfait, chez lequel la sébotaxis ne peut pas se former, grâce à des circonstances défavorables ; d'après la 3e opinion, ce serait au contraire étiologiquement une autre affection qui, lorsque vient s'adjoindre la cause de la séborrhée, serait le point de départ d'une affection séborrhéique commençante (1). »

Au point de vue clinique, Unna insiste sur ses conceptions précédentes, les développe, les précise, les affirme de la manière la moins équivoque.

« Parfois, dit-il, l'éruption est monomorphe, presque toujours elle est polymorphe, et l'on peut constater une transition graduelle des formes pityriasiques, papulo-squameuses, papulo-croûteuses sèches, graisseuses, suintantes, les unes aux autres. Cependant, jamais on n'observe de grosses vésicules faciles à voir à l'œil nu, ni de papules acuminées semblables à celles du prurigo. »

Il insiste avec raison sur les différences d'aspect de l'éruption suivant les régions ; il fait observer que son aspect graisseux ne tient pas exclusivement aux régions où elle siège, car parfois on peut trouver des éléments couverts de squames graisseuses ou de croûtes humides graisseuses en des points qui sont parfaitement secs à l'état normal ; il existe donc, d'après lui, dans ces cas une séborrhée locale, limitée à l'efflorescence, séborrhée qui n'a rien à faire avec la fonction stéatipare régionale.

D'ailleurs, Unna proclame l'influence du terrain de culture sur la genèse des éruptions, sur leur évolution, sur leur intensité ; et, par terrain, il comprend l'état général des sujets, l'état de la peau, le fonctionnement de ses glandes, les phénomènes vaso-moteurs dont elle est le siège. Il admet par suite l'utilité possible d'un traitement interne persévérant dans l'eczéma séborrhéique, quoique pour lui ce soit une affection de nature microbienne.

Nous laisserons complètement de côté l'étude descriptive des formes

(1) L'intérêt majeur et l'importance absolument capitale de cette anatomie pathologique et de cette étiologie nous ont déterminé à les reproduire in extenso. C'est là en effet la base même de toutes les discussions si passionnées de l'époque actuelle, c'est le nœud même de la question moderne des eczémas. Quel que soit le sort ultérieur que l'avenir réserve à ces constatations et à ces théories, on doit être reconnaissant à Unna d'avoir soulevé ces problèmes et d'avoir tenté de les résoudre. Nous allons maintenant résumer le reste de son mémoire. L. B.

cliniques de l'eczéma séborrhéique que nous nous contenterons d'énumérer pour fixer les idées :

I. — Formes élémentaires simples.

1° *Coloration jaune de la peau ;*

2° *Plaque hyperhémique ;*

3° *Plaque squameuse, pityriasis.*

« Si quelque forme élémentaire doit être mentionnée comme la forme primaire et essentielle, ce n'est peut-être que la tache squameuse pour l'eczéma séborrhéique. Du reste, d'après mon opinion, il n'en est pas autrement pour l'eczéma non séborrhéique ; je ne puis reconnaître généralement la vésicule comme l'élément primaire et essentiel (Unna). »

II. — Formes élémentaires composées ou synanthèmes.

1° *Typus circumcisus* (tache circonscrite) (eczéma flanellaire, eczéma acnéique, etc...).

2° *Typus petaloïdes* (id. mais surtout type lichen annulaire serpigineux d'E. Wilson).

3° *Typus nummularis* (papule nummulaire) (Eczéma séborrhéique psoriasiforme).

4° *Typus annularis* (papule annulaire) (*Id.*).

5° *Typus concretus à base inflammatoire* (croûtes graisseuses).

Unna termine sa description en signalant que d'autres éruptions interviennent dans le tableau de l'eczéma séborrhéique pour le compléter : ce sont par exemple des éruptions vésiculeuses qui ressemblent à de la miliaire et qui peuvent être les précurseurs de l'eczéma séborrhéique, des eczémas suintants, des eczémas herpétiformes disséminés, et presque symétriquement situés, gonflés en coussin, œdémateux, des eczémas intertrigineux, kératoïdes, fissuraires, des eczémas professionnels.

Enfin il se forme parfois graduellement un état qu'on peut appeler *pityriasis rubra séborrhéique* ou état exfoliatif malin de l'eczéma séborrhéique, qui peut conduire peu à peu à la mort par marasme au bout d'un temps plus ou moins long, grâce à la déperdition journalière énorme de l'épiderme et à la perte constante de chaleur par hyperhémie continuelle.

Remarques. — Tel est le résumé bien terne du mémoire magistral d'Unna. Le lecteur devra se reporter au texte original et le méditer avec soin, car on y trouve formulés presque tous les grands problèmes que soulève la question si complexe des eczémas. Nous nous permettrons de poser quelques jalons pour fixer les idées.

1° Et tout d'abord, qu'on nous permette de faire remarquer que la conception de l'eczéma séborrhéiqne d'Unna n'étonne guère ceux qui ont médité les travaux des dermatologistes précédents, en particulier ceux d'Erasmus Wilson. Qu'on se reporte aux analyses précédentes, et on verra que le célèbre dermatologiste anglais est le précurseur direct du maître de Hambourg.

2° Ce qui frappe surtout quand on parcourt les mémoires d'Unna, c'est que les vieux critériums cliniques n'existent plus pour lui. Il le déclare nettement : *l'eczéma n'est plus une affection vésiculeuse* : « la vésicule s'observe quelquefois dans l'eczéma, mais pas toujours »,

« la vésicule n'est pas nécessaire pour que l'eczéma existe », et il s'appuie à cet égard sur la grande autorité d'E. Wilson.

Quel est donc le critérium objectif de l'eczéma? Il faut bien le reconnaître, *il n'y en a point pour lui.* En analysant les faits cliniques, il trouve des transitions entre les diverses formes objectives, et cela lui suffit pour les ranger dans un seul et même type morbide : « En allant du sommet du crâne vers les tempes et les oreilles, on « rencontre souvent tout le développement des exanthèmes sébor- « rhéiques, du pityriasis sec jusqu'à la séborrhée croûteuse et à l'ec- « zéma suintant » (Unna).

3° Sur quoi donc s'appuie-t-il pour fonder son eczéma? D'abord sur le critérium histologique, sur la parakératose, l'acanthose, l'état spongoïde de la couche épineuse, et une inflammation légère du derme, phénomènes pour lui capitaux, auxquels vient s'adjoindre une augmentation spéciale de la quantité de graisse contenue dans la peau pour faire sa variété séborrhéique. Mais tout cela est en réalité assez banal, assez peu précis, car l'état spongoïde ne s'observe pas toujours, et la parakératose, qui est constante, et qui en réalité est pour lui la lésion histologique nécessaire, ne nous paraît guère pouvoir être considérée comme pathognomonique. Aussi Unna sent-il, malgré ce qu'il en peut dire, que ce terrain n'est pas bien solide. Il en trouve un autre, et celui-ci en apparence inébranlable.

4° C'est la théorie parasitaire des eczémas. Les eczémas sont pour lui des affections spécifiques, nettement définies par des microbes spéciaux. Le morococcus est le microbe pathogène de tout eczéma : partout où il y a morocoque, il y a eczéma. Ce n'est plus l'aspect objectif, ce ne sont plus même les lésions histologiques qui constituent l'eczéma, qui en sont le critérium, qui permettent d'en formuler le diagnostic d'une manière irréfutable ; c'est le morocoque. C'est logique, ou pour mieux dire ce serait logique, si Unna avait prouvé d'une manière irréfutable par la culture et par des inoculations positives que le morocoque est vraiment le microbe pathogène d'une maladie digne du nom d'eczéma. Nous verrons plus loin, quand nous serons arrivé à la discussion des théories, ce qu'il en faut penser.

Le morocoque est donc pour lui le microbe pathogène, et le vrai critérium de l'eczéma vulgaire. Suivant certaines conditions de terrain et de milieux (deuxième théorie formulée par Unna), suivant son association à un ou plusieurs autres microbes pathogènes (troisième théorie formulée par Unna), il crée l'eczéma séborrhéique.

Les diverses formes éruptives qu'il groupe sous ce nom constituent donc bien, malgré leur diversité d'aspect, un seul et même groupe morbide, puisqu'elles reconnaissent : 1° au point de vue histologique, des lésions parakératosiques analogues ; 2° au point de vue pathogénique, les mêmes agents infectieux pour origine.

Quel que soit le sort que l'avenir réserve à ces conceptions, il est impossible de ne pas être frappé de leur simplicité, de leur aspect de vérité, de l'ingéniosité avec laquelle toutes ces conséquences sont déduites.

Malheureusement, elles reposent sur des bases assez fragiles, disons le mot, sur des conventions ou sur des hypothèses que tout le monde n'a pas encore admises, car elles sont loin d'avoir été démontrées d'une manière convaincante : 1° la parakératose, l'état spongoïde, etc... sont le critérium histologique d'affections bien définies, l'eczéma ou les eczémas ; 2° le morococcus est l'agent pathogène de ces mêmes affections.

Et en effet, si ces deux propositions capitales ne sont pas démontrées, tout croule par la base ; le critérium anatomique et le critérium pathogénique des eczémas n'existant plus, c'est une pétition de principes que de déclarer eczéma toute dermatose dans laquelle on rencontre le morocoque, et la conception de l'eczéma séborrhéique, telle que l'a faite Unna, n'a plus de raison d'être.

Il ne faut pas se faire d'illusions, l'eczéma séborrhéique, tel que le comprend Unna, révolutionne l'ancienne dermatologie. Toutes les séborrhées anciennes, sauf les sécrétions séborrhéiques huileuses (séborrhée grasse des anciens auteurs et de Sabouraud), le pityriasis capitis, les dartres volantes de la face, les eczémas acnéiques ou flanellaires, les pityriasis rubra disséminés (ou érythrodermies pityriasiques en plaques disséminées), une partie, sinon la totalité de la couperose, etc... etc... et, ce qui est plus grave, tout le psoriasis ancien y sont englobés.

Voilà, ce nous semble, une singulière extension du domaine de l'eczéma, et nous sommes assez loin de la conception première de Willan et de Bateman.

Voyons maintenant comment ont été admises les idées de Unna par ses contemporains :

CHAPITRE II

COMMENT A ÉTÉ ACCUEILLIE LA DOCTRINE DE L'ECZÉMA SÉBORRHÉIQUE ?

A l'exception peut-être de Philippson (voir plus loin), tous les élèves directs d'Unna ont adopté les idées de leur Maître, et ont contribué à les propager.

En Amérique, Elliot s'en est fait le défenseur très convaincu et autorisé (1). Il admet, lui aussi, que l'on ne doit pas chercher dans la vésicule le critérium de l'eczéma ; et, cependant, sa doctrine diffère déjà de celle du Maître de Hambourg, car il ne croit pas que la parakératose, que les lésions du rete puissent être considérées comme pathognomoniques de

(1) Elliot. *New-York med. Journal*, 14 fév. 1891, p. 174, et *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, juin 1893.

l'eczéma séborrhéique. — En 1895, il publie avec Merrill une étude bactériologique de l'alopécie prématurée idiopathique et de sa cause la plus fréquente, l'eczéma séborrhéique (1) : il y établit que cette affection est de nature microbienne ; mais Merrill n'y trouve pas le morococcus, pas même le Flaschenbacillus, ce qui est assez extraordinaire ; il y décrit d'autres microbes qu'il a cultivés, et avec lesquels il a cru pouvoir reproduire les lésions de l'eczéma séborrhéique. Toutes ces recherches ne peuvent donc pas être regardées comme la confirmation de celles d'Unna, bien qu'au premier abord elles semblent conduire à des conclusions identiques.

Rappelons qu'au Congrès de Londres, en 1896, M. L. Perrin a fait connaître cinq faits cliniques qui semblent prouver la transmissibilité de l'eczéma séborrhéique primitif des régions inguinales.

C'est Brooke (de Manchester) qui, en 1889, a formulé les premières réserves sérieuses à propos de la théorie de l'eczéma séborrhéique (2). Il ne peut faire rentrer dans l'eczéma ni les desquamations furfuracées du cuir chevelu qui ne s'accompagnent pas de la moindre infiltration des téguments, ni la séborrhée du corps (eczéma circiné du devant de la poitrine), dans laquelle on voit un processus morbide persister pendant des années sans amener d'autres phénomènes qu'une légère hyperhémie des téguments. « On ne retrouve, dit-il, dans ces faits ni papulation, ni vésiculation, parfois même pas de prurit, ce qui est contraire aux idées que Brooke se fait du véritable eczéma. » Il croit que la séborrhée, comme toute autre cause d'irritation de la peau, peut fort bien chez un sujet prédisposé être l'origine, le point de départ d'une poussée d'eczéma typique, soit aigu, soit subaigu : le développement de l'eczéma se fait alors surtout en certains points où la peau est plus fine, comme derrière les oreilles chez les enfants, et il dépend soit directement de l'irritation causée par la séborrhée elle-même, soit de l'irritation causée par les secrétions, soit enfin du grattage. Ces faits s'observent surtout chez les enfants qui ont la peau plus irritable ; ils diminuent de fréquence à mesure que l'on avance en âge, par suite de l'augmentation de résistance des téguments. D'ailleurs, dans l'âge adulte la séborrhée intervient souvent chez des individus constitutionnellement prédisposés à l'eczéma pour faire apparaître cette affection ou pour l'entretenir, ou pour en déterminer la localisation.

Le Dr Brooke fait remarquer que l'on peut appliquer, sur les lésions en gouttes ou gyratées de la séborrhée, de fortes préparations de chrysarobine, de résorcine, du goudron, du soufre, sans causer d'inflammation vive ; ces substances sont même souvent nécessaires pour amener la guérison. Ce ne sont pas là les réactions de l'eczéma ordinaire, et ces propriétés semblent indiquer bien plutôt que ces lésions sont dues à l'action irritante de quelque parasite de nature encore inconnue, qui vient se surajouter à la séborrhée, et non à une forme quelconque d'eczéma.

En somme, il ne peut voir un eczéma dans ce que l'on a appelé la

(1) Elliot and Merrill. *New-York medical Journal*, 26 octobre 1895.

(2) H. G. Brooke. The relations of the seborrhœic processes to some other affections of the skin. *The British journal of dermat.*, juin 1889.

séborrhée du corps ; cette affection n'a pour lui ni la physionomie clinique, ni les réactions thérapeutiques des dermatoses auxquelles il a l'habitude de donner le nom d'eczéma : elle a les allures d'une affection parasitaire (1). Pour lui, elle ressemble parfois au psoriasis, et l'on voit déjà poindre chez Brooke l'argumentation que nous allons bientôt voir développer par Torök.

Quant aux cas dans lesquels l'aspect objectif devient vraiment celui d'un eczéma typique, l'auteur anglais les explique en admettant que la séborrhée antérieure crée des « loci minoris resistentiæ », au niveau desquels l'eczéma se développe et prend un aspect spécial grâce à cette combinaison (2).

Radcliffe Crocker (3) décrit à part, en dehors du cadre de l'eczéma vrai, et sous le nom de « Seborrhœic dermatitis », les formes morbides auxquelles Unna a donné le nom d'eczéma séborrhéique. Il pense que cet auteur a donné trop d'extension à ce type morbide : les affections qu'il y a fait rentrer peuvent, dit-il, affecter les aspects d'un eczéma, d'un psoriasis, d'un lichen, et il y aurait avantage à adopter une dénomination spéciale pour chacune de ces formes ; aussi décrit-il une seborrhœa eczematiformis, une S. psoriasiformis, une S. papulosa seu lichenoïdes.

Les idées de Duhring (4) sur ce sujet sont assez peu précises : il pense, lui aussi, qu'Unna a confondu dans son eczéma séborrhéique plusieurs affections qui devraient être distinguées les unes des autres. Parfois on croirait qu'il s'agit d'une combinaison en proportions variables de l'eczéma et de la séborrhée ; parfois, il semble qu'il s'agit d'une affection spéciale qui n'est ni de l'eczéma, ni de la séborrhée ; parfois il semble qu'il s'agit d'un psoriasis séborrhéique. Tout cela est assez vague.

En *Allemagne*, on a depuis douze ans beaucoup discuté dans les sociétés savantes et les congrès sur l'eczéma séborrhéique ; mais les trois auteurs qui nous ont paru s'être occupés le plus sérieusement de cette question sont Philippson, Neisser et Török.

Philippson (5), dans un article qui n'est guère, il faut bien le reconnaître, qu'une critique un peu acerbe des travaux de son ancien maître, s'est attaché surtout à mettre en relief les phases diverses par lesquelles est passée la doctrine d'Unna, et c'est en s'appuyant sur ces variations qu'il conclut qu'il n'y a pas de base histologique précise pour l'eczéma séborrhéique. Au point de vue clinique, il fait remarquer qu'il suffit, pour Unna, de constater de la séborrhée au cuir chevelu d'un sujet pour porter chez lui le diagnostic d'eczéma séborrhéique, quel que soit l'aspect de sa

(1) Pour bien comprendre toute cette analyse critique des travaux de Brooke, il faut bien songer qu'en 1889 Unna n'avait pas encore émis nettement sa théorie de la nature parasitaire de tous les eczémas. L. B.

(2) Nous avons vu plus haut l'examen critique de cette théorie par Unna, et les motifs pour lesquels il ne croit pas devoir l'accepter. L. B.

(3) Radcliffe Crocker. *Diseases of the skin*, 1893, p. 696 et suivantes.

(4) L. A. Duhring. *Cutaneous medicine. A systematic treatise on the diseases of the skin*, 1898, Part. II, p. 323.

(5) Philippson. *Annales de dermatologie*, 1893.

dermatose, que ce soit une éruption eczémateuse, psoriasique ou couperosique. Il ne peut donc admettre la conception d'Unna.

C'est dans le grand travail de Neisser (1) sur la pathogénie de l'eczéma, travail que nous analyserons plus loin in extenso, que l'on trouve la critique suivante de l'eczéma séborrhéique :

Après s'être élevé contre la théorie d'Unna, qui veut que l'eczéma soit toujours une affection chronique, il discute les trois variétés décrites par cet auteur : pour lui, la forme squameuse est une affection primitive des glandes sébacées s'accompagnant de légères altérations inflammatoires secondaires ; c'est une hypersécrétion de matière grasse, à laquelle s'ajoute une dermatite peu importante causée peut-être par un ou plusieurs microbes. Il est, dit-il, à cet égard, de l'avis de Brocq et de Brooke. L'eczéma peut résulter de l'intervention d'autres causes : ou bien l'irritation séborrhéique elle-même donne naissance à l'eczéma, ou bien une tache eczémateuse existant déjà peut devenir séborrhéique. La forme croûteuse est une affection nettement parasitaire ; on devrait l'appeler mycosis séborrhéique ; elle est voisine du psoriasis dont elle ne diffère que par une plus grande tendance aux complications inflammatoires ; ce n'est pas un eczéma ; et si elle semble parfois se transformer en eczéma, l'eczéma constitue une véritable complication ; il est encore à cet égard du même avis que Brocq et Brooke.

La troisième forme d'Unna est bien eczémateuse ; mais il est difficile de dire quel est le facteur le plus important qui intervient dans sa constitution : si c'est l'eczéma ou les anomalies séborrhéiques ; il proposerait, pour ces faits, le nom d'eczéma parasitaire séborrhéique. Il est possible que ce soit la même affection que la deuxième forme, mais avec des complications eczémateuses graves. On ignore, dit Neisser, si ce sont les parasites qui déterminent la séborrhée, ou si c'est le terrain séborrhéique qui, en tant que terrain de culture favorable, permet l'inoculation de certains parasites, favorise leur localisation en certains points, et leur développement. Il croit qu'une séborrhée abondante peut créer une prédisposition à l'eczéma ; mais il pense qu'il est exagéré d'attribuer à la séborrhée une part exclusive dans la pathogénie des eczémas : il fait remarquer qu'il y a des eczémas sans séborrhée, des séborrhées sans eczéma, et qu'en somme, lorsque la séborrhée et l'eczéma coexistent, il peut y avoir une simple coïncidence. Au point de vue anatomo-pathologique, Neisser n'a jamais rien vu de caractéristique dans les coupes d'eczéma séborrhéique : en particulier, il n'a jamais trouvé l'altération œdémateuse des dernières couches de cellules épineuses et des premières couches cornées qu'Unna regarde comme pathognomonique.

Par conséquent, Neisser est d'accord avec Unna pour voir dans certaines variétés de l'eczéma séborrhéique, dans les formes sèches, un type morbide spécial : cette affection n'a cependant, pour lui, rien de commun avec l'eczéma, mais représente une mycose de nature spéciale dont les parasites sont inconnus. La forme eczémateuse est la combinaison, avec cette mycose, d'un eczéma produit par des causes diverses. Dans tous les cas, il

(1) Réunion des dermatologistes allemands de 1892.

déclare qu'il est nécessaire de trouver un nom plus approprié pour remplacer la dénomination confuse et inexacte d'eczéma séborrhéique.

Remarques. — Pour bien comprendre la critique de Neisser, il faut songer qu'elle a été faite en 1892, avant l'apparition du dernier mémoire de Unna. C'est pour cela que Neisser parle des trois formes cliniques décrites dans le travail de 1887 et non de la description clinique de 1893. A cette époque aussi Brooke, E. Besnier et nous-même, nous avions déjà fait connaître nos premières appréciations de la doctrine de Unna, premières appréciations que Neisser adopte presque en entier et que nous allons analyser plus loin.

En résumé, le maître de Breslau admet que la dermatose appelée eczéma flanellaire ou seborrhœa corporis n'est pas un eczéma, mais une affection spéciale très probablement parasitaire qu'il appelle mycosis séborrhéique (opinion de E. Besnier, de Brocq et de Brooke). Il admet que le pityriasis capitis n'a rien de commun avec l'eczéma (opinion de Brocq et de Brooke). Il admet enfin que la troisième forme de Unna est eczémateuse : il l'appelle eczéma parasitaire séborrhéique ; mais il ne peut admettre à ce sujet les interprétations d'Unna, et il se demande comment on doit la comprendre ; il considère comme possible la conception de Brooke et de Brocq, que l'eczéma se combine avec la séborrhée ou soit modifié par elle (1). Enfin il n'a pas vérifié les particularités anatomo-pathologiques avancées par Unna.

En somme, il ne reste pour Neisser presque rien de la conception du maître de Hambourg (2).

Le mémoire de Török est tout récent (3) : il n'y envisage qu'un côté de la question de l'eczéma séborrhéique ; il y discute en effet la nature du seul type clinique auquel Duhring a donné le nom de seborrhœa corporis. D'après lui, ses lésions histologiques sont celles du psoriasis ; au point de vue clinique, on voit souvent les éruptions typiques de la séborrhée du corps s'associer chez le même sujet avec des lésions également typiques de psoriasis. Or, il ne peut admettre que ce soit là une raison pour faire rentrer le psoriasis dans l'eczéma séborrhéique. « Toute lésion psoriasique doit s'appeler psoriasis quel qu'en soit le siège. » Il en conclut que l'on doit rattacher la séborrhée du corps au psoriasis.

Voici, d'après lui, la réfutation des objections que l'on peut faire à sa théorie :

(1) Voir plus haut l'analyse de Brooke, la réfutation de cette opinion par Unna ; voir plus loin l'exposé de nos idées.

(2) Nous disons qu'il ne reste presque rien de la conception du maître de Hambourg, parce que l'idée première de faire de la seborrhœa corporis une maladie bien distincte d'origine parasitaire appartient à l'école française (E. Besnier, E. Vidal, Brocq). L. B.

(3) L. Török (Die seborrhœa corporis (Duhring) und ihr verhältniss zur Psoriasis vulgaris und zum ekzem). *Archiv für Dermat. und Syph.*, 1890, XLVII, p. 69 et 203. (Nous adressons ici tous nos remerciements à M. le Dr Déhu qui a bien voulu traduire pour nous cet article.)

« Le bord des taches de la séborrhée du corps est plus étroit, les squames y sont plus minces que dans le psoriasis vulgaire. — *Réponse :* Ce ne sont là que des différences de degré. Dans beaucoup de cas de psoriasis typique, on trouve quelques éléments en voie de régression qui ressemblent aux plaques de séborrhée.

« 2° La tendance à la régression spontanée de la séborrhée est bien plus grande que dans le psoriasis en raison de la moindre intensité des lésions. — *R.* Mais on observe aussi dans le psoriasis la guérison du centre des plaques et même leur disparition spontanée.

« 3° La séborrhée du corps est très facile à guérir, le psoriasis très rebelle. — *R.* Le psoriasis, est en réalité une dermatose dont la résistance au traitement est des plus variables. Les cas légers guérissent facilement : la séborrhée du corps est justement de ceux-là. D'ailleurs les deux affections récidivent avec la même facilité.

« 4° La localisation de la séborrhée du corps est tout à fait spéciale. — *R.* C'est pour Török l'objection la plus sérieuse. Mais on sait que des psoriasis typiques peuvent ne pas avoir de localisations typiques. Quand le psoriasis affecte des localisations inusitées, très souvent il s'agit de formes atténuées. L'auteur cite à l'appui de sa thèse plusieurs cas de psoriasis atypiques siégeant au cuir chevelu, aux régions sternale et interscapulaire, lombaire et sacrée, aux plis axillaires, anaux, au gland, etc.

« 5° Les modifications cutanées de la séborrhée du corps sont folliculaires. — *R.* Ce fait n'est pas toujours exact ; puis l'extension se fait aux régions interfolliculaires ; enfin il y a des psoriasis typiques dont les lésions jeunes sont folliculaires : l'auteur en cite un exemple (1). »

Török attaque ensuite la valeur spécifique du morocoque (2), qui n'est, pour lui, qu'un vulgaire staphylocoque ; il fait remarquer qu'Unna ne l'a jamais trouvé dans les couches épineuses ou papillaires, là où son importance étiologique pourrait être vraisemblable, mais seulement dans les squames et les croûtes qui sont si facilement envahies par n'importe quel saprophyte.

Il ne peut donc admettre que la constatation du morocoque associé au bacille bouteille et au micro-bacille dans l'eczéma séborrhéique soit un argument péremptoire pour ranger définitivement cette affection dans l'eczéma.

Il attaque le criterium histologique d'Unna ; il conteste la valeur de ses recherches sur la présence de la graisse dans les coupes d'eczéma séborrhéique.

Résumant enfin la question de l'identité des psoriasis et des eczémas séborrhéiques, Török s'exprime en ces termes :

« Unna a rangé dans son eczéma séborrhéique :

« 1° Des psoriasis à localisation atypique (voir plus haut) : ces localisations peuvent exister avec des lésions très typiques de psoriasis ; aussi l'argument n'a-t-il aucune valeur.

« 2° Des psoriasis humides à squames jaunâtres. — Dans ces cas l'exsudation existe : elle peut être abondante sur quelques taches de psoriasis typique ; ce mélange de sérum rend les squames jaunâtres : en général ce sont là des cas de psoriasis avec réaction irritative plus marquée ; il y a plus d'hyperhémie, de chaleur locale,

(1) Ce fait avancé par Török est exact : en dehors du pityriasis rubra pilaris, il existe une variété, fort rare en France, de psoriasis qui débute nettement par les follicules pileux : nous en avons observé des cas. L. B.

(2) Nous renvoyons pour ce point de la discussion au Livre III de ce travail.

d'œdème; plus de cuisson ou de prurit; mais néanmoins tous les signes positifs des psoriasis sont constatables.

« 3° Des psoriasis qui se transforment en eczémas humides typiques, et inversement des eczémas qui se transforment en psoriasis. — Il peut y avoir alors coexistence : le psoriasis peut être eczématisé par le grattage ou par un traitement inopportun : c'est le prurit qui est d'ordinaire le point de départ de ces modifications.

« 4° Des psoriasis avortés de la tête et du cou. — Ces cas légers ne peuvent offrir aucun argument pour la solution du problème : le psoriasis est souvent fort peu caractéristique à la face et au cuir chevelu, grâce à la constitution des téguments en ces régions. »

Török conclut nettement qu'aucune relation étroite entre n'importe quelle forme de psoriasis vulgaire et l'eczéma ne se révèle ni par l'observation clinique ni par l'observation anatomo-pathologique.

Remarques. — Unna s'appuyant : 1° au point de vue clinique, sur des coexistences chez le même sujet de lésions de séborrhée vraie, de pityriasis capitis, etc., avec le type clinique décrit par Duhring, sous le nom de seborrhœa corporis ; 2° au point de vue histologique, sur un criterium dont nous avons déjà laissé voir la contingence; 3° enfin sur un criterium bactériologique encore discutable, a rangé ce type morbide dans son eczéma séborrhéique et par suite dans le groupe des eczémas. — Török s'appuyant : 1° au point de vue clinique, sur certaines analogies d'aspect, et sur la coexistence possible chez certains sujets avec des plaques typiques de psoriasis ; 2° au point de vue histologique, sur des analogies frappantes, range ce même type clinique dans les psoriasis, et lui refuse toute relation avec les eczémas. C'était fatal : tout critique ayant l'esprit un peu philosophique aurait dû le prévoir.

Török soutient sa thèse avec un incontestable talent : son mémoire est la critique la plus complète peut-être et la plus juste qui ait été faite jusqu'ici des recherches bactériologiques du maître de Hambourg, de sa conception de l'eczéma vésiculeux d'inoculation, et du rôle pathogène du morocoque.

Les arguments par lesquels Török montre que cette lésion doit être considérée comme un impétigo et non comme un eczéma sont vraiment difficiles à réfuter. Nous en reparlerons plus loin en traitant de la question de l'eczéma vrai. Il en est de même pour la critique des examens histologiques de Unna.

L'argumentation est bien moins forte, bien moins victorieuse, quand Török veut défendre sa propre théorie. Les objections sont bien consciencieusement posées : les réponses sont faibles ; le lecteur doit s'y reporter et s'en faire juge.

En somme, la théorie de Török est spécieuse ; sa valeur n'est pas prouvée d'une manière irréfutable ; nous craignons qu'ici encore les coïncidences cliniques, la coexistence toujours possible sur un même sujet de deux types morbides distincts, n'aient conduit à une conception erronée.

En France, la plupart des dermatologistes se sont préoccupés des conceptions de Unna. Parmi eux nous citerons surtout MM. L. Brocq, E. Besnier, Audry et Hallopeau ; mais pour que l'on puisse comprendre leurs opinions successives sur ce difficile sujet nous serons obligé de suivre ici l'ordre chronologique.

En 1889-1890, dans la première édition de notre ouvrage (L. Brocq), sur le traitement des maladies de la peau, nous avons déclaré que nous considérions l'eczéma séborrhéique circiné et figuré du devant de la poitrine et du cuir chevelu comme une dermatose absolument distincte, sui generis, de nature très probablement parasitaire, et depuis lors nous avons toujours conservé cette opinion : nous ne faisions d'ailleurs qu'adopter sur ce point les idées professées par nos maîtres, E. Vidal et E. Besnier.

N'osant pas trop nous prononcer sur la nature réelle du pityriasis simplex du cuir chevelu, nous le laissions dans le groupe des séborrhées sèches.

Quant aux formes suintantes et psoriasiques du catarrhe séborrhéique, nous les expliquions en admettant que c'étaient des eczémas et des psoriasis vulgaires développés chez des sujets séborrhéiques et prédisposés aux loci minoris resistentiæ créés sur leurs téguments par la séborrhée.

En 1891-1892, dans la deuxième édition de notre ouvrage, ayant étudié la question de près, nous sommes beaucoup moins explicite. Nous pensons qu'il n'est pas illogique de rattacher le pityriasis capitis aux eczémas ; nous faisons toutefois remarquer que l'aspect objectif du pityriasis capitis ne cadre pas assez avec l'idée que l'on se fait encore à l'heure actuelle de l'eczéma pour qu'on puisse purement et simplement le ranger dans ce groupe morbide. Nous distinguons en outre, au point de vue clinique (1), tout un groupe de faits encore assez mal définis, qui paraissent être intermédiaires aux eczémas et aux psoriasis, et pour l'interprétation desquels nous sommes fort embarrassé.

« Ces faits peuvent s'expliquer fort naturellement en admettant qu'un individu constitutionnellement prédisposé à l'eczéma ait en même temps de la séborrhée. Cette séborrhée, plus intense en certains points du corps, y crée des loci minoris resistentiæ, d'où points d'appel pour l'eczéma qui s'y développe de préférence. Lorsque l'eczéma y est développé, il est modifié : 1° par l'état particulier de la peau qui est séborrhéique ; 2° par les irritations causées par les sécrétions cutanées ; 3° par les parasites de toute nature qui pullulent sur ce terrain merveilleusement préparé pour leur évolution.

« Il y a donc en somme, grâce à toutes ces circonstances, production d'uneczéma à physionomie spéciale, d'un eczéma modifié dans ses localisations et dans son aspect par le terrain particulier sur lequel il évolue, et par les parasites qui sont une cause de plus d'irritation cutanée, et qui peuvent gouverner la circonscription de la lésion (bords circinés et marginés), lorsqu'il ne se produit pas de poussées inflammatoires vives. Cette séborrhée et ce parasitisme modifient de plus l'eczéma dans sa thérapeutique, et réclament des préparations cadiques, soufrées, mercurielles, etc... On sait d'ailleurs qu'une peau séborrhéique est beaucoup plus tolérante qu'une peau normale pour les topiques énergiques que nous venons de mentionner. Il est des cas cependant où, même dans les types que nous venons de

(1) Voir pour plus de détails notre texte original, 2e édition 1892, p. 156.

décrire, l'élément eczéma domine, où la peau est irritable, et où les topiques antiséborrhéiques et antiparasitaires ne sont plus supportés.

« Il est évident que la théorie précédente peut s'appliquer tout aussi bien au psoriasis qu'à l'eczéma, et qu'il y a des psoriasis développés chez des sujets séborrhéiques qui envahissent, eux aussi, les loci minoris resistentiæ créés sur les téguments par la séborrhée : leur aspect sera modifié par la séborrhée, par les parasites, par la macération des surfaces malades ; ils prendront par suite un faux air d'eczéma et pourront être confondus avec cette dermatose. Ce même raisonnement s'applique à beaucoup d'affections cutanées ; au pityriasis rosé de Gibert, aux syphilides, etc.

« Ce qui précède permet de comprendre toutes les difficultés qu'il peut y avoir à distinguer parfois un eczéma compliqué de séborrhée d'un psoriasis également compliqué de séborrhée. Il semble même au premier abord que l'on puisse expliquer ainsi tous les faits que nous discutons en ce moment. « Nous l'avons cru longtemps nous-même ; mais à l'heure actuelle nous sommes beaucoup moins affirmatif. Il est pour nous incontestable qu'il y a tout un groupe d'affections qui se développent surtout chez des sujets séborrhéiques, qui sont intermédiaires à l'eczéma et au psoriasis, dont les termes extrêmes sont impossibles à différencier nettement, d'une part du psoriasis, de l'autre des eczémas, qui sont des parakératoses, que l'on ne peut à notre sens faire rentrer ni dans les eczémas, ni dans les psoriasis typiques. Il y a là vraiment, ce nous semble, des dermatoses spéciales, dignes d'un nom particulier ; qu'on leur donne celui de parakératoses ou d'eczémas séborrhéiques psoriasiformes, nous ne discuterons point pour un mot, mais nous tenions à établir le fait. »

Remarques. — Telles étaient, en 1891, nos idées sur les eczémas séborrhéiques : assez précises sur certains points, elles étaient, il faut en convenir, sur beaucoup d'autres, d'un vague assez peu satisfaisant.

Nous étions fort net pour le type morbide dit séborrhée du corps par Duhring : nous en faisions, comme nous en avons toujours fait, un type spécial, très probablement une affection sui generis, de nature parasitaire. Nous mettions également à part le flux sébacé pur, séborrhée grasse et croûtes graisseuses du cuir chevelu. Quoiqu'un peu moins catégorique, nous ne confondions pas cependant le pityriasis capitis dans le groupe des eczémas. Mais nous étions réellement embarrassé pour l'interprétation des eczémas des plis et des faits cliniquement intermédiaires aux eczémas et aux psoriasis. Alors qu'en 1889-1890, nous adoptions sans hésiter à leur égard les idées de Brooke, en 1891-1892, nous commencions à nous demander si, dans plusieurs de ces cas, il ne pourrait pas s'agir d'une parakératose spéciale.

Cette idée a continué à germer dans notre esprit ; elle a été fortifiée par le travail d'Audry dont nous allons parler tout à l'heure, et c'est ainsi que peu à peu nous en sommes arrivé à nos conceptions de 1897 et à nos conceptions actuelles qui se rapprochent en somme beaucoup, nous devons le reconnaitre, de celles de Unna.

En mars 1897 nous avons fait paraître dans la *Presse médicale* une leçon clinique sur ces questions (1). Nous y prenons position au point de vue du sens que nous croyons devoir assigner au mot eczéma.

(1) L. Brocq. Les eczémas séborrhéiques ou les séborrhéites. *Presse médicale*, 6 mars 1897, p. 101.

« Pour nous le terme d'eczéma nous semble devoir être réservé à des dermatoses caractérisées par de la rougeur, de la vésiculation, ou tout au moins de la tendance nette à de la vésiculation et à toutes ses conséquences ultérieures, suintement, croûtes, desquamations, etc..., et cette vésiculation a des caractères spéciaux de groupement, de forme, de grandeur, d'évolution qui sont vraiment caractéristiques de l'eczéma véritable, et qui diffèrent de la vésiculation spéciale que l'on observe dans certaines dermatites purement traumatiques ou chimiques ou dans la dysidrose pure. »

Nous déclarons donc qu'il nous répugne de donner le nom d'eczéma à toutes les dermatoses qui ont été englobées par Unna sous le nom d'eczéma séborrhéique et qui ne sont pas objectivement caractérisées par la vésiculation dont nous venons de parler.

« Il n'en est pas moins vrai que nous ne pouvons méconnaître toute la série des travaux d'Unna sur cette question, et les relations qu'il a établies, trop étroites à notre sens, entre ce que nous appelons l'eczéma vrai, et les autres types morbides qu'il a confondus dans son eczéma séborrhéique. »

Nous déclarons que nous ignorons totalement encore à l'heure actuelle comment il faut comprendre les faits décrits sous le nom d'eczéma séborrhéique. Il y a dans la plupart de ces cas une sorte d'état graisseux de la peau et une consistance un peu graisseuse des squames qui semblent se rapporter à ce que l'on a décrit sous le nom de séborrhée ; cependant il faut reconnaître que l'histologie et l'analyse chimique n'arrivent pas toujours à déceler la présence réelle de la graisse dans ces faits. Néanmoins il semble que la dénomination générale de séborrhéique attribuée à ces éruptions soit, dans ce sens, jusqu'à un certain point, justifiée.

« Si donc nous voulons garder le radical séborrhée et supprimer le mot eczéma dans la dénomination de tous ces faits, comme, d'autre part, ils s'accompagnent toujours d'un certain degré d'inflammation, il nous paraît tout naturel d'adopter, pour les désigner, le mot nouveau de *séborrhéites* (1) : il a le double avantage de rappeler le vocable ancien, et d'affirmer de la manière la plus nette l'existence de tout un groupe de dermatoses vraiment distinctes de l'eczéma vulgaire.

« Et en effet, plus nous avançons dans l'étude clinique de ces faits, et plus nous sommes convaincu qu'entre les eczémas vulgaires d'une part, qu'entre les psoriasis typiques d'autre part, il y a tout un groupe immense et complexe de dermatoses, surtout distinct des eczémas vrais, beaucoup moins des psoriasis vrais, et qui est véritablement trop important pour n'avoir pas son existence à part dans le cadre nosologique et être simplement considéré comme constituant des faits de passage.

« Ces dermatoses ont leur aspect spécial, comme nous venons de l'indiquer ; elles ont leurs réactions thérapeutiques spéciales, qui sont intermédiaires à celles des eczémas vrais et des psoriasis typiques ; enfin elles semblent être de nature parasitaire, et elles sont, dans une certaine mesure, auto-inoculables chez le sujet infecté, et même transmissibles du sujet malade à certains sujets sains prédisposés... Dans ces derniers temps nous avons observé des cas de transmission même avec les eczémas séborrhéiques psoriasiformes disséminés, ce qui expliquerait peut-être les quelques résultats positifs d'inoculation du psoriasis qui ont été déjà publiés.

« Tout cet ensemble nous confirme de plus en plus dans l'opinion que les faits complexes décrits sous le nom d'eczémas séborrhéiques doivent être considérés comme constituant un grand et très important groupe morbide. Cette idée n'est

(1) Ce mot a été changé par nous la même année : nous avons adopté celui de *séborrhéide*, déjà utilisé par Audry. Nous nous servirons donc désormais, dans cette analyse, du mot séborrhéide. L. B.

d'ailleurs pas nouvelle ; Unna et surtout Audry en ont été les promoteurs. Nous proposons dès lors la nomenclature suivante :

« Les formes qui sont caractérisées, au cuir chevelu, par des plaques plus ou moins diffuses de pityriasis, et à la figure par les plaques légèrement rosées et pityriasiques, qui, depuis si longtemps, ont été appelées dartres furfuracées, dartres volantes, seront désignées sous le nom de *séborrhéides pityriasiques ou pityriasiformes ;*

« L'eczéma séborrhéique circiné sera la *séborrhéide circinée ;*

« L'eczéma séborrhéique à forme acnéique de la face, sera la *séborrhéide acnéiforme ;*

« L'eczéma séborrhéique suintant des plis sera la *séborrhéide des plis avec ou sans eczématisation,* suivant les cas.

« L'eczéma séborrhéique psoriasiforme sera la *séborrhéide psoriasiforme ;* celle-ci pourra, suivant les cas et suivant les périodes, être *eczématisée* quand elle s'enflammera et suintera, ou *lichénifiée* quand les téguments atteints subiront sous l'influence des grattages le processus de la lichénification.

« Il ne faudrait pas croire que si nous désignons par un seul et même nom de séborrhéide tous les faits précédents, nous les regardons tous comme constituant une seule et même entité morbide, dépendant très probablement d'un seul et même microbe, et dont les différences d'aspect et d'évolution ne tiennent qu'à des différences de milieux. Nous déclarons formellement que nous n'en savons rien, et que nous ne pourrions à cet égard que formuler des hypothèses ; mais que notre impression est bien plutôt en faveur de la pluralité des microbes pathogènes, très probablement saprophytes pour la plupart à l'état normal, pouvant devenir pathogènes dans certaines conditions spéciales de milieux. Les associations microbiennes diverses expliqueraient les variétés innombrables d'aspect de ces lésions dont la gamme s'élève insensiblement de la simple rougeur pityriasique à l'élément du psoriasis, etc. »

En 1899, nos idées se sont encore précisées. Nous sommes de plus en plus convaincu qu'il y a des différences considérables entre les diverses dermatoses que l'on a rangées dans l'eczéma séborrhéique ; aussi les divisons-nous en deux grands groupes principaux. Pour arriver à cette conception, nous éliminons de nombreux faits de passage, des cas mixtes qui au premier abord semblent établir d'une manière péremptoire l'unicité du groupe d'Unna. On connaît notre opinion sur les cas mixtes : on ne doit pas en tenir compte pour l'établissement des types cliniques purs. Ceux-ci une fois solidement fixés, les faits de passage et les cas mixtes s'interprètent avec la plus grande facilité.

1° Le premier groupe renferme le type morbide auquel Duhring a donné le nom de séborrhée du corps, affection dont l'école française moderne a toujours affirmé la spécificité clinique et la nature microbienne probable ; 2° l'autre renferme toute cette série de faits intermédiaires aux eczémas et aux psoriasis vrais, plus voisins des psoriasis que des eczémas, qui va des simples taches pityriasiques aux psoriasis les plus typiques.

Nous reconnaissons qu'il est difficile, après les nombreuses recherches histologiques qui ont été faites et la constatation de l'absence réelle de séborrhée dans ces lésions, de leur conserver le terme de séborrhéides que ne justifient ni l'anatomie pathologique, ni même,

il faut bien le reconnaître dans beaucoup de cas, l'aspect clinique ; cependant ce terme est vraiment commode et l'on pourrait peut-être l'utiliser provisoirement.

1° Nous fondant sur les caractères généraux, l'évolution, les réactions thérapeutiques des dermatoses de notre premier groupe, nous croyons toujours et plus que jamais à leur nature parasitaire; remarquons en outre que leurs deux autres caractères majeurs sont leur aspect élégant par petits points périfolliculaires, ou par circinations complètes ou incomplètes, et leur localisation à la partie antérieure de la poitrine, à l'espace interscapulaire, souvent au cuir chevelu. *Provisoirement* donc, et *en attendant que les résultats des études microbiologiques en cours aient permis de leur attribuer un nom définitif*, nous proposons de les appeler par un de leurs anciens noms déjà si nombreux ; on pourrait peut-être aussi, en s'appuyant sur les caractères majeurs précédents, les dénommer *dermatoses figurées médio-thoraciques* ou *séborrhéides figurées*. Elles comprennent des sous-variétés objectives : 1° type circonscrit ; 2° type circiné (pétaloïde d'Unna) ; 3° type péripilaire. Elles peuvent d'ailleurs exister à l'état pur ou s'eczématiser.

2° Les dermatoses de notre second groupe n'ont plus ni ce caractère élégant d'aspect, ni les réactions thérapeutiques, ni les localisations de celles du premier groupe ; ce sont des plaques à bords plus ou moins arrêtés, pityriasiques, squameuses, pouvant siéger en un point quelconque du corps ; elles se compliquent assez fréquemment d'eczématisation, du moins au niveau des plis ; elles se rapprochent singulièrement, comme aspect et comme réactions thérapeutiques, du psoriasis. On pourrait leur donner le nom générique *provisoire* de *parakératoses*, et en distinguer les sous-variétés suivantes :

1° *Parakératose pityriasique blanche ou pityriasiforme blanche* ou *séborrhéide pityriasique blanche* dans laquelle rentrent les plaques pityriasiques du cuir chevelu et les dartres volantes de la face.

2° *Parakératose pityriasique rouge ou érythrodermique en placards* ou *séborrhéide pityriasique rouge*, dans laquelle rentrent la parakeratosis variegata de Unna et nos érythrodermies pityriasiques en plaques disséminées.

3° *Parakératoses psoriasiformes* ou *séborrhéides psoriasiformes*, lesquelles conduisent au psoriasis vrai.

Chacune de ces formes peut d'ailleurs s'eczématiser, se lichénifier ou rester à l'état pur. (Nous devons reconnaître cependant que nous n'avons jamais observé d'eczématisation dans la deuxième sous-variété.)

Remarques. — Telles sont les diverses phases par lesquelles nous sommes passé à mesure que nous avons approfondi davantage cette si difficile question.

Précisons encore mieux nos idées actuelles en les mettant en parallèle avec celles d'Unna.

Nous sommes, croyons-nous, d'accord avec lui sur deux points qui d'ailleurs sont de la plus haute importance :

1° Nous pensons avec lui qu'il existe entre les eczémas vrais et les psoriasis vrais tout un groupe considérable de dermatoses, plus proches des psoriasis que des eczémas et dignes d'être décrites à part.

2° Nous pensons que ces dermatoses sont très probablement d'origine microbienne, peut-être auto-inoculables, et même contagieuses ; des associations microbiennes diverses expliquent peut-être leurs aspects divers.

Nous différons d'avec lui sur les points suivants :

1° Nous ne pouvons appeler ces dermatoses des eczémas, parce que nous attachons au mot eczéma un sens restreint ; mais nous convenons qu'au fond il n'y a guère là qu'une querelle de mots à laquelle nous attribuons peut-être une trop grande importance, à cause du désir que nous avons de préciser d'une manière rigoureuse le sens des termes que nous employons.

2° Nous croyons qu'il faut résolument faire de l'eczéma séborrhéique circiné et figuré du dos, du devant de la poitrine et du cuir chevelu, une dermatose tout à fait spéciale.

3° Nous croyons qu'il faut également mettre tout à fait à part la séborrhée grasse proprement dite, et les taches jaunes.

4° Après beaucoup d'hésitations, nous en sommes arrivé à être convaincu que la séborrhée ne joue qu'un rôle accessoire dans ces affections ; aussi, après avoir adopté en 1897 le mot de séborrhéide créé par Audry pour les désigner, nous le discutons en 1899.

5° Nous scindons à l'heure actuelle le type morbide de Unna en deux groupes distincts :

a) L'un, notre dermatose figurée ou séborrhéide circinée médiothoracique, qui correspond au typus circumcisus et au typus petaloïdes d'Unna, à la circinaria de Payne, à la séborrhée du corps de Duhring, au lichen annulatus serpiginosus de Wilson, à l'eczéma flanellaire ou acnéique des Français, etc.

b) L'autre, composé de nos parakératoses ou séborrhéides pityriasiques, érythrodermiques, psoriasiformes, qui correspond aux types pityriasique, nummulaire d'Unna, c'est-à-dire à ce vaste groupe d'affections qui vont par une gamme insensible des dartres volantes de la face aux psoriasis typiques.

Les faits dans lesquels ces divers types morbides deviennent suintants, et prennent l'aspect d'eczémas vrais, ne nous embarrassent nullement. Nous les expliquons tout naturellement par une superposition accidentelle de l'eczéma au type primitif. Inversement — quoique

ce soit beaucoup plus rare — les parakératoses psoriasiformes peuvent se greffer sur un eczéma typique antérieur et se substituer peu à peu à lui. C'est ce que nous avions appelé en 1892 la *psoriasisation* des dermatoses.

D'ailleurs nous ne repoussons pas complètement les idées que nous avions formulées en 1890 : nous reconnaissons que les maladies cutanées peuvent parfois être modifiées dans leur aspect par leurs localisations spéciales (plis cutanés, cuir chevelu), par la coexistence d'une séborrhée, par des parasites divers, par les réactions cutanées spéciales à l'individu.

Telle est notre conception actuelle : elle procède, comme on le voit, beaucoup de celle d'Unna, mais surtout de celle d'Audry. Elle en diffère cependant par des points assez importants pour avoir un certain caractère personnel.

M. le professeur Audry s'est beaucoup occupé de l'eczéma séborrhéique. Dès 1893 (1), il lui donne le nom de dermatose d'Unna ; en 1894 (2), il fait paraître sur cette question un premier traveil complet ; en 1899 (3), il publie un mémoire définitif. Nous conseillons à nos lecteurs de lire avec soin le texte même de l'auteur : nous ne pouvons ici que donner un aperçu sommaire de ses idées.

En 1894, il publie une fort importante note de Darier (4) sur l'anatomie pathologique du type morbide dit séborrhée du corps, de laquelle il résulte, entre autres particularités intéressantes, que l'épiderme corné est, dans ces cas, certainement moins riche en graisse que la couche cornée normale. Audry semble ne pas reconnaître de critérium histologique à l'eczéma séborrhéique. Au point de vue clinique, il est fort embarrassé pour le délimiter des affections voisines, en particulier du psoriasis. Il pense que l'on doit attribuer à la dermatose d'Unna au moins un dixième des faits qui sont couramment étiquetés psoriasis : d'après lui, l'analogie entre les deux groupes de faits est purement clinique et objective, car :

« La dyskératinisation, la disparition partielle ou totale du stratum granulosum dans la papule psoriasique autorisent à séparer complètement les deux entités au point de vue nosologique. »

Il conclut en disant que « la dermatose d'Unna doit être considérée comme une dermatose parasitaire autonome dont l'agent producteur est encore inconnu ou très douteux. C'est une greffe secondaire de microbes, les morococci probablement, qui détermine à la surface des lésions l'établissement d'une eczématisation surajoutée. Ainsi nous arrivons à concevoir l'existence :

« 1° D'une entité morbide autonome qui est la dermatose d'Unna ;

« 2° De faits complexes où la dermatose d'Unna se surcharge d'un processus eczémateux ; c'est à ce dernier ensemble qu'on pourra conserver l'appellation d'eczéma séborrhéique. »

(1) Ch. Audry. Formes aiguës de la maladie d'Unna. *Midi médical*, 1893.

(2) Ch. Audry. Sur la dermatose d'Unna (eczéma séborrhéique). *Annales de dermat. et de syph.*, 1894.

(3) Ch. Audry. Le soi-disant eczéma séborrhéique. *Annales de dermat. et de syph.*, février et mars 1899.

(4) *Loc. cit.*, p. 779, note 1. *Annales de dermat.*, 1894.

L'alopécie pityrode n'a, pour Audry, aucun rapport avec l'eczéma séborrhéique.

En 1899, Audry déclare nettement qu'il faut restreindre et non étendre le cadre de ce qu'il appelle le *soi-disant eczéma séborrhéique*. Il pose en fait qu'à l'heure actuelle nous sommes encore obligés d'étayer surtout nos conceptions sur l'observation clinique, car l'anatomie pathologique et la bactériologie ne nous ont jusqu'à présent fourni que des données accessoires.

En s'appuyant sur les recherches de Darier, de Beatty, de Grenet, de Ledermann et Barlow, de Dreysel, etc., il prouve que l'hyperstéatose cutanée n'a pas dans cette affection l'importance fondamentale qu'Unna lui attribuait. Il a vu un eczéma séborrhéique se développer sur un tissu de cicatrice absolument dépourvu de glandes.

Donc pour Audry :

1° La dermatose d'Unna n'est pas un eczéma... L'eczématisation en est cependant une complication extrêmement fréquente ;

2° La séborrhée n'est pas une condition nécessaire de cette maladie. — Il y a des séborrhées inflammatoires stables et permanentes qui n'ont rien à voir avec elle (séborrhéides syphilitiques, hydrargyries séborrhagiques, séborrhéides eczémateuses, pyoépidermites séborrhéiques, etc.) ; mais, d'autre part, la séborrhée apparaît comme un phénomène clinique macroscopique antécédent ou secondaire d'une si haute importance qu'il a une supériorité évidente sur tous les autres.

Il conserve donc l'appellation d'eczéma séborrhéique : *a*) parce qu'elle est universellement répandue ; *b*) parce qu'elle est suffisamment claire ; *c*) parce qu'il n'y en a pas de meilleure. Cependant, il l'appelle aussi *séborrhéide eczématisante*.

Il définit l'eczéma séborrhéique :

Une maladie de l'épiderme, complètement autonome et circonscrite, bien définie dans les quatre cinquièmes des cas au moins, maladie vraisemblablement spécifique et parasitaire, inoculable et contagieuse, bien que l'agent n'en ait pas encore été suffisamment démontré (1).

Audry rejette hors de son cadre la tache jaune d'Unna, comme il en a rejeté déjà, en 1894, le pityriasis capitis.

Il est fort gêné pour interpréter les faits dans lesquels les efflorescences qu'il regarde comme typiques se recouvrent d'eczématisation.

« Est-ce un eczéma séborrhéique modifié ou compliqué ? Une seconde maladie, ou mieux un second syndrome presque exanthématique parfois est-il venu se greffer sur la première affection ? On ne peut se dissimuler que le cachet de parasitisme, d'extériorité de la maladie se réduit alors à son minimum et finit par disparaître. En réalité ces faits sont pour moi encore tout à fait obscurs. Ce sont eux qui gênent dans la délimitation à opérer avec les anciens eczémas, de même que d'autres cas relient étroitement la dermatose d'Unna avec le psoriasis.

« Nous avons considéré l'eczématisation comme une manière d'être, une étape du

(1) Pour toute la description clinique qui est extrêmement intéressante, mais qui n'est pas tout à fait nécessaire à notre travail, nous prions le lecteur de se reporter au mémoire original. Il y verra, en particulier, la description des variétés psoriasiformes avec la mention fort nette de l'auteur, qu'il ne peut avec Török faire de l'eczéma séborrhéique un psoriasis. L. B.

soi-disant eczéma séborrhéique ; il y a, cependant, de fortes chances pour que l'eczématisation résulte de l'action d'agents extérieurs greffés sur des lésions initiales. »

Remarques. — Nous devons mettre en relief plusieurs points de la plus haute importance, qui dominent les travaux de M. le professeur Audry :

1° Bien qu'il finisse par conserver le nom d'eczéma séborrhéique, les dermatoses qu'il décrit sous ce nom ne sont pas, à ses yeux, des eczémas ; il les dénomme : *dermatose d'Unna : soi-disant eczéma séborrhéique* ; et il déclare fort nettement qu'elles ne doivent pas être rangées dans le groupe des eczémas. « Ce sont, dit-il, très probablement des affections spécifiques et parasitaires, très probablement inoculables et contagieuses » ; et ce dernier point est pour lui capital, puisqu'il a réussi une expérience d'auto-inoculation (1).

2° Ce type peut se compliquer ou se surcharger d'eczéma ; ces faits seraient pour Audry vraiment dignes du nom d'eczéma séborrhéique ou, pour mieux dire, de séborrhéides eczématisantes, comme il les appelle dans son deuxième mémoire. Il ne sait trop comment les interpréter ; cependant, on démêle assez nettement, au milieu de ses hésitations, qu'il aurait de la tendance à les expliquer par une infection surajoutée.

3° Bien qu'il soutienne que la séborrhée soit un symptôme de la plus haute importance, il ressort avec la dernière netteté de ses constatations et de celles d'autres auteurs, que l'élément séborrhéique peut faire totalement défaut dans ces affections.

4° Il tient à restreindre le cadre d'Unna qu'il trouve beaucoup trop étendu. Il en rejette nettement le pityriasis capitis et les taches jaunes. Il essaie de délimiter les eczémas séborrhéiques psoriasiformes des cas ambigus de psoriasis ; mais cette dernière tentative manque de précision : on sent que l'auteur est gêné et qu'il trace sans conviction son diagnostic différentiel.

En somme, l'œuvre du professeur de Toulouse est des plus remarquables. Sentant l'insuffisance complète de l'anatomie pathologique, voyant que les recherches bactériologiques ne peuvent encore nous donner les renseignements décisifs sur lesquels nous sommes en droit de compter dans l'avenir, il a pris résolument pour critérium l'analyse clinique, et il est arrivé à dégager un type incontestablement plus acceptable par des cliniciens que celui d'Unna.

Envisageant la question de l'eczéma séborrhéique dans leurs admirables notes annexées à l'ouvrage de Kaposi (2), MM. les Drs E. Besnier et A. Doyon s'expriment en ces termes :

(1) Ch. Audry. Eczéma séborrhéique sur une cicatrice. *Soc. française de dermat. et de syph.*, 20 mai 1897.

(2) Pr Moritz Kaposi. *Pathologie et traitement des maladies de la peau.* Traduction avec notes et additions par MM. E. Besnier et A. Doyon, 2e édition française, Paris, 1891, t. I, p. 677. Appendice des traducteurs. Eczéma séborrhéique.

BOSTON MEDICAL LIBRARY JAN 31 1906

« Deux points dominent l'histoire de ces affections : la supposition de l'existence d'un élément parasitaire dans leur constitution, et la question du rapport qui les unit au système stéatipare de la peau. Sur le premier point, rien n'est décidé ; pour notre part, nous admettons qu'un élément *extrinsèque*, probablement parasitaire, joue un rôle quelconque dans le processus morbide, mais nous ne savons pas quel est cet élément, ni d'où il vient, du dehors ou du dedans ; nous le considérons comme individuel, médiocrement actif et peu transmissible d'un sujet à un autre, en dehors des régions pilaires.

« Sur le second point, la question du rapport qui unit ces affections au système stéatipare, quelques déclarations sont nécessaires.

« Dans le thème classique, on rapporte toute la fonction stéatipare au système sébacé, lequel n'en remplit en réalité qu'une partie, tandis que la stéatisation, la lubréfaction graisseuse de la peau dépendent synergiquement des deux appareils différenciés à la fois, les glomérules sudoraux et les follicules sébacés, et du système entier des cellules kératinisées... Mais sur cette base nouvelle, aussi bien que sur l'ancienne, de nombreuses difficultés se présentent quand on cherche à interpréter les faits pathologiques. Lorsqu'on rencontre une irritation cutanée coïncidant avec l'hyperstéatose, l'hyperidrose ou l'hyperséborrhée, quel est le rapport qui intervient entre les deux faits ? L'irritation est-elle, comme le pensent tous les auteurs qui ont traité de la séborrhée, le *résultat* soit de l'hyperfonction, soit de l'irritation causée par la décomposition chimique, la fermentation des produits excrétés ? Ou bien l'hyperfonction dérive-t-elle de l'irritation préalable du tissu ? Et dans cette dernière hypothèse, quel est l'irritant ? Est-il multiple ou unique, spécifié ou banal, intrinsèque ou d'origine extérieure ? Est-il, enfin, d'ordre microphytique ?

« C'est seulement depuis 15 ou 20 ans, sous l'action simultanée des recherches histologiques et des progrès de l'observation clinique (Pohl Pincus, van Harlingen, Malassez, Duncan Bulkley, Piffard, etc.) que « le pityriasis » d'abord, puis diverses lésions eczématoïdes se différencient des séborrhées, ou tout en étant, par tradition, décrites avec les séborrhées, prennent corps cliniquement. C'est ainsi que l'on trouve dans Duhring (1re édition, 1877), au chapitre des séborrhées de la tête et du corps, la description des formes essentielles de ce que Unna décrira plus tard sous le nom d'eczéma séborrhéique. A l'hôpital Saint-Louis, ces formes dermatologiques sont étudiées avec soin depuis beaucoup d'années, et nous-même, dans les notes de la première édition française de Kaposi (1), avions donné de la variété élémentaire typique, dans son lieu d'élection, une description qui n'était pas parvenue à la connaissance de Unna quand il a écrit sur l'eczéma séborrhéique, ainsi qu'il l'a déclaré dans ses lettres de Paris en 1888. »

Mais ils reconnaissent que c'est à Unna que revient le mérite d'avoir réellement créé la question de l'eczéma séborrhéique. Ils considèrent (1891) que la démonstration de la nature parasitaire de l'eczéma séborrhéique reste encore à faire.

« Sur le rapport hiérarchique à établir entre l'irritation cutanée et l'hyperstéatidrose (hyperidrose graisseuse) nous faisons les plus expresses réserves, d'une part en déclarant que les glandes sébacées doivent rester associées aux follicules sudoripares dans l'interprétation du processus ; de l'autre en persistant à penser que la stéatorrhée est une des causes essentielles de l'irritation des éléments anatomiques qui constitue l'eczéma.

(1) Dans cette note, MM. les Drs E. Besnier et A. Doyon déclaraient nettement que cette affection est parasitaire. « Depuis longtemps nous savions, et notre collègue E. Vidal enseignait comme nous, que diverses variétés de séborrhée et d'hyperidrose du cuir chevelu se rencontraient régulièrement chez les sujets qui étaient atteints de cette espèce d'eczéma. »

« Pour établir la part effective des glandes sébacées, il suffit de rappeler que, dans beaucoup de cas, la séborrhée *véritable* est évidente, l'état *acnéique* manifeste, et qu'il n'est pas rare de rencontrer des formes de transition dans lesquelles l'acné et l'eczéma se confondent à ce point que, pour deux observateurs différents, l'un diagnostiquera *eczéma séborrhéique* et l'autre *acné*. (Voyez Réunion hebdom. des médecins de l'hôpital Saint-Louis, une présentation de Hallopeau intitulée acné et eczéma séborrhéique, février 1889.)

« D'autre part, les faits cliniques les plus manifestes montrent le rôle de la séborrhée et de l'hyperidrose *préalables* dans la provocation de l'eczéma soit par irritation fonctionnelle congestive, soit par altération des produits d'excrétion qui infiltrent l'épiderme, et qui sont retenus dans les vêtements, coiffures, etc... »

Revenant sur cette question en 1897, M. le Dr E. Besnier examine à fond toutes les recherches de Unna. Puis il s'exprime en ces termes (1) :

« De tout cela, rien n'est à contester en fait, ni les lésions histologiques, ni les bactéries spéciales, ni l'état gras des exsudats et quelquefois des tissus ; mais tout est à discuter sur le rôle, la hiérarchie, la valeur absolue de chacun de ces éléments. Bactériologiquement, les préparations que nous avons reproduites (2) sont correctes, et les lésions qu'elles représentent dans l'état actuel de nos connaissances, ne peuvent être interprétées que comme étant d'origine microbienne. Mais combien il reste encore à faire pour préciser la valeur pathogène des morocoques dans la genèse des eczémas ! Si Unna a raison, si une catégorie considérable des affections que nous dénommons eczéma est d'origine parasitaire comme le sont les lésions du Kérion, le terme d'eczéma ne peut plus servir qu'à dénommer une lésion, il n'a plus qualité pour spécifier une affection ou une maladie, et l'on devra dire morococcie eczématique, séborrhéique, acnéique, psoriasique, etc...

« Quant au pouvoir stéatogène ou sérogène, ou parakératosique des toxines de ces bactéries, il ne repose que sur une pure induction, et jusqu'à nouvel ordre, l'hypothèse de la chimiotaxie, sébotaxie, sérotaxie, demeure dans les limbes. Jusqu'à ce qu'une preuve scientifique soit donnée, ni l'eczématisation, ni l'état gras, ni même la présence des bactéries, ne suffiront à caractériser un genre dermatologique ferme et n'autoriseront pas à déclasser des affections traditionnellement individualisées telles que l'acné, le psoriasis, etc... lesquelles doivent conserver leur nom, additionné dans certaines formes, s'il y a lieu, du qualificatif *séborrhéique* (p. 84).

« Quoi qu'il en puisse être, Unna déclare formellement qu'il ne faut pas considérer l'eczéma séborrhéique comme un eczéma ordinaire compliqué d'hyperstéatidrose, ni produit par la stéatidrose ou l'hyperstéatose, mais dans lequel le symptôme stéatorrhée est provoqué par des processus inflammatoires. En cela, nous pensons à peu près comme lui, avec cette différence que, pour nous, le processus inflammatoire ne suffit pas pour provoquer la séborrhée, et que nous ne la faisons pas davantage dériver exclusivement de la toxinidermie bactérienne ; sa cause est individuelle ; elle réside dans la prédisposition de tissu constitutionnelle ou accidentelle, et elle représente la condition préalable qui favorise la culture des eczématicoles et secondairement la production des altérations que leurs produits toxiniques peuvent déterminer (p. 85, 86).

« Après avoir reproduit la conception clinique de Unna, M. le Dr E. Besnier ajoute : « Aussi longtemps que les altérations restent dans les types décrits ci-dessus — l'interprétation étant réservée — on peut aisément admettre un groupe d'affections dans lesquelles l'eczématisation présente vraiment des caractères parti-

(1) *Traité de thérapeutique appliquée*, de A. Robin. Spécialités. Traitement des maladies de la peau, t. I, p. 83, 1897.

(2) D'après Unna. Voir les planches annexées au travail de M. le Dr E. Besnier, et celles de l'*Atlas* d'Unna.

culiers plus ou moins analogues par l'aspect, et par la tolérance thérapeutique à quelques autres affections telles que le pityriasis, le psoriasis, certaines variétés d'acné. La difficulté commence là où les formes d'eczématisation se développent aiguës, diffuses et communes : alors même que des phénomènes typiques de séborrhée, ou des lésions typiques auraient été antérieurement constatées, il n'est en aucune manière démontré que les altérations aiguës généralisées qui se sont développées *ultérieurement* sur le mode commun sont du même type. La rapidité de leur efflorescence, l'étendue dans laquelle elles se diffusent, impliquent une action angio-nerveuse, et nous ne comprenons pas encore par quelle voie le parasitisme externe pourrait produire tout cela » (p. 89).

« Le lecteur retiendra que les troubles de la stéatisation de la peau — hypersé-borrhée, hyperstéatidrose — peuvent jouer un rôle réel dans le développement et la particularisation de diverses affections de la peau, au nombre desquelles se range l'eczéma, soit par provocation irritative et congestive, soit par action chimique résultant de l'altération des produits d'excrétion qui infiltrent l'épiderme et qui sont maintenus d'autre part à la surface de la peau par les vêtements, coiffures, etc...

« Il peut considérer comme vraisemblable que, sous les mêmes influences, certains parasites, banaux ou autres, trouvent des conditions de culture favorables, entrent en action, et prennent part aux particularités évolutives de l'eczématisation. De l'association des éléments hyperstéatidrose et parasitisme, et, ajouterons-nous de l'individualité des sujets et des conditions particulières de localisation anatomo-topographique propres, peut dériver la série de modifications imprimées à l'eczéma dans le type séborrhéique : prurit plus faible, croûtes graisseuses ; configuration des surfaces en bords arrondis, polycycliques, marche centrifuge ou serpigineuse, exfoliation facile en larges squames lamelleuses, graisseuses, psoriasiformes, eczéma psoriasiforme, etc..., en squames fines pityriasiques (Eczéma pityriasiforme) ; tolérance pour les topiques, etc...

« Mais dans tous les cas, la maladie reste un eczéma ; et lorsque ce sont d'autres affections individualisées que la séborrhée *actionne*, celles-ci doivent conserver leur individualité propre, et quelque séborrhéiques qu'elles puissent être, elles ne doivent perdre ni leur nom, ni leur classe (p. 93, 94). »

Parlant au chapitre du psoriasis (1) de la différenciation du psoriasis et des eczémas, notre maître s'exprime en ces termes :

« Dans leurs types cliniques normaux, entiers, le psoriasis et l'eczéma sont absolument distincts ; mais pour les deux affections, il existe des variétes larvées, formes de transition ambiguës ou à caractères dermatographiques mixtes. A leur première apparition, et dans leur début, le psoriasis et l'eczéma disséminé, à forme discoïde et squamulaire par exemple, ne peuvent pas être différenciés extemporanément par leurs caractères dermatographiques seuls. Et à toutes les phases l'état eczématique, c'est-à-dire l'humidité, le suintement, les croûtes exsudatives peuvent survenir au psoriasis éventuellement (*Psoriasis humide, eczémateux, eczématoïde, eczématisé*). De même que le caractère psoriasique, c'est-à-dire la sécheresse, l'exfoliation, peut faire partie d'une phase, ou appartenir à une forme d'eczéma. Eczéma sec, psoriasique, psoriasiforme, psoriasisé. La même ambiguïté pour un diagnostic direct et immédiat, se renouvelle incessamment dans la pratique.

« Mais au milieu de cette apparente confusion, ces simili-psoriasis et ces simili-eczémas perdent-ils leur individualité et représentent-ils des « transformations » d'une espèce en une autre ? En aucune manière. Le psoriasis eczématisé reste un psoriasis, et reprendra ses caractères ; de même l'eczéma lichénisé n'est pas devenu un lichen...

« La question du conflit eczémato-psoriasique ne s'arrête pas à ces difficultés noso-

(1) E. Besnier. *Eod. loco*, p. 278.

logiques ; elle s'est singulièrement compliquée depuis l'invasion de la dermatologie par l'eczéma séborrhéique d'Unna dont les procédés éruptifs sont tellement analogues à ceux de quelques formes psoriasiques que la spoliation du psoriasis aux dépens de l'eczéma a été extrêmement facile. En l'état, l'anatomie pathologique et la bactériologie ne fournissent pas de bases fermes à une distinction; la discussion, au fond, doit être interrompue pour porter seulement sur les caractères cliniques recherchés, non pas dans un phénomène dermatographique isolé, mais dans l'ensemble des symptômes, de l'évolution...

« Jamais les faux psoriasis, les eczémas psoriasiformes ou psoriasis n'ont la ténacité, la récidivité, l'accroissement progressant avec le nombre des éruptions du psoriasis vrai. La distinction extemporanée est souvent difficile objectivement, mais l'analyse clinique parvient presque toujours à établir l'individualité réelle. Il n'y a donc pas encore lieu de supprimer le psoriasis et d'en faire une forme d'eczéma, p. 280. »

Notre excellent maître a bien voulu nous confier quelques-unes des bonnes feuilles de son article « Eczéma séborrhéique », qui doit paraître prochainement dans le T. II de la *Pratique dermatologique*, et nous y relevons les passages suivants :

« En fait, pas plus aujourd'hui qu'au moment où il a formulé sa conception, Unna ne peut fournir de preuves véritables de l'unité de causes et de nature dans toutes les formes cliniques qu'il a établies sur la base des éléments anatomiques de la triade eczématique — dermite supérieure, acanthose, parakératose — et sur cette particularité que l'exfoliation est stéatosique « séborrhéique », que la parakératose est grasse. Il ne peut légitimer la qualification de « séborrhéique », la graisse de la parakératose n'étant pas du sébum, et l'eczéma « séborrhéique » pouvant évoluer certainement sur des territoires anatomiques privés, normalement ou pathologiquement de follicules sébacés ; il ne peut établir le rang hiérarchique de l'eczématisation dans le syndrome, pas plus qu'il n'est en mesure de fixer certainement la nature des parasites qu'il incrimine, ni de déterminer celle de leurs associations qui les constitue virulents et pathogènes ; il ne prétend, enfin, nullement que l'eczéma séborrhéique monopolise les éléments microbiens auxquels il rapporte son développement. Et cependant, en dépit de tout cela, le groupement des affections qu'il a annexées dictatorialement est à ce point exact en clinique et fécond en thérapeutique, leur rapport avec les « séborrhées » anciennes est si fréquent, la part de l'eczématisation dans leur évolution complète est souvent si considérable, que nous conserverons provisoirement mots et choses sous bénéfice d'inventaire, et avec le réserves que nous avons dès l'origine posées et formulées.....

« Ce qu'il y a d'utile et de pratique dans la conception d'Unna doit être conservé avec les dénominations actuelles, en remettant à une époque ultérieure les appellations nouvelles.

« Le type histopathologique et la caractéristique microbienne de l'eczématisation ne sont pas assez absolus pour qu'il soit possible, et pratiquement utile, de discuter à fond si tous les éléments de l'eczéma séborrhéique de Unna sont des eczémas véritables, au moment surtout où l'axe de la question sera vraisemblablement déplacé par des recherches entreprises dans une direction nouvelle. Que plusieurs anthèmes ou synanthèmes ne soient pas eczématiques au sens actuel, cela n'est pas en question, mais ils sont ou peuvent être préeczématiques, et il serait superflu de les déclasser hâtivement avant d'avoir établi, avec la sûreté nécessaire, quelle est leur nature réelle.

« Sous le rapport des caractères cliniques, même difficulté : où commence l'eczéma ? est une question presque personnelle, selon que l'on exige des caractères absolus, ou que l'on sait reconnaître que toutes les maladies, y compris l'eczéma, ont des périodes, ou des phases, ou des variétés frustes ; et qu'entre les différents types dermographiques il existe des faits intermédiaires de transition, qui prêtent à ambiguïté.

« Assurément, dans les types dermatographiques esquissés par Unna, il en est qui peuvent, au cours de leur évolution entière, ne présenter aucun caractère vulgaire d'eczématisation qui impose la qualification d'eczéma ; c'est à ceux-là que fait allusion Audry, en disant que l'eczématisation fait défaut dans « plus de la moitié des cas d'eczéma séborrhéique ». Mais notre savant collègue reconnaît, dans le même travail, que si la maladie de Unna *n'est pas* un eczéma, elle se *complique* d'eczématisation avec une extrême fréquence. « Il est rare, ajoute-t-il, qu'à une période quelconque, le sujet porteur ne présente pas des lésions suintantes ou croûteuses, qui prennent, pour lui, une importance prédominante. »

« Il est donc évident que le rapport existe, mais que l'on peut discuter sur sa fréquence, et que, provisoirement, il n'y a rien d'excessif, après toutes les restrictions et toutes les réserves faites, à dénommer, avec Unna, les divers types qu'il a décrits « eczéma séborrhéique », sans attacher ni à l'un ni à l'autre de ces deux mots de valeur absolue et de signification intransigeante.

« Bien plus importante serait la question de savoir quelle place et quel rang il faut attribuer, dans le complexus dénommé « eczéma séborrhéique », à l'eczématisation comme nous le faisons, par exemple, pour les paroxysmes eczématiques qui interviennent secondairement, deutéropathiquement, au cours des pruriginoses.

« La réponse serait aisée s'il était démontré que les anthèmes et synanthèmes simples de Unna ne sont aucunement des eczémas frustes ou spéciaux, mais bien des entités tout à fait distinctes ; l'eczématisation, qui leur survient si souvent, bien que moins facile à expliquer que celle qui est commune au cours des pruriginoses traumatisées par le grattage, serait très simplement classée parmi les eczématisations secondaires, deutéropathiques, ou, comme le veut Audry, considérée comme des complications eczématiques causées par des modifications internes ou par des accidents externes « action d'agents extérieurs greffés sur des lésions initiales ».

« Mais la question est actuellement insoluble de ce chef, et au point de vue conventionnel, en ce qui concerne le langage médical, il n'y a que deux transactions provisoires acceptables :

« La première, la plus simple et la meilleure, est de conserver aux types dermatographiques de Unna, le nom d'eczéma séborrhéique avec les réserves spécifiées ; l'avantage manifeste est de simplifier la nomenclature, d'indiquer, sans phrases, qu'il ne s'agit pas d'eczémas ordinaires, et de rappeler que ces formes, en apparence torpides et bénignes, mettent le sujet qui en est atteint en imminence de paroxysmes trop certainement eczématiques, parfois très graves ou très rebelles, et qu'un traitement prophylactique sévère s'impose dans tous les cas, même les plus légers, de maladie de Unna. En fait, et en pratique dermatologique, qu'il y ait entre les types frustes au point de vue eczématique et les eczématisations secondes, éventuelles, accidentelles, association, symbioses parasitaires, et tout ce que l'on voudra, l'essentiel pour le médecin est de reconnaître le rapport qui les relie étroitement, et d'en déduire les conclusions droites, c'est-à-dire les prescriptions relatives à la prophylaxie, et à l'extinction, obtenue et maintenue, des *foyers*, toujours menaçants.

« La seconde, très inférieure, serait de conserver aux types de Unna les dénominations anciennes sous lesquelles elles étaient connues — séborrhées diverses, pityriasis de tout qualificatif, appellations variées, circinaria, maladie du gilet de flanelle, etc..., etc..., etc... ; de les considérer, chose bien improbable, comme des états pathologiques tout à fait distincts, doués de la qualité singulière de s'associer à toutes les eczématisations éventuelles et de donner à celles-ci des caractères spéciaux qui en feraient une troisième individualité pathologique. Tout ce chaos n'est guère admissible qu'à la condition de ne pas oublier que toutes ces entités mettent le sujet atteint en imminence permanente d'eczéma, celui-là incontestable, et qu'elles réclament toutes, de ce chef, une répression active et une surveillance soutenue.

« Mais ce qui ne saurait être accepté, à aucun titre, c'est, en l'absence de démons-

tration scientifique absolue, de jeter dans la circulation dermatologique, déjà encombrée, des dénominations nouvelles. Le jour où la condition primaire de l'un ou de l'autre des types dermatologiques en discussion serait précisée et hors de toute contestation, ce jour-là seulement on serait en droit, nosologiquement, de présenter une dénomination nouvelle, et on pourra dénommer la maladie du nom de l'élément au delà duquel on ne peut remonter, comme on le fait par exemple, pour les altérations cutanées dues au trichophyton, et qui, en droit nosologique, sont des trichophyties. Si cet élément n'est pas parasitaire, la dénomination normale de la maladie aura pour radical naturel sa désignation nosographique, et ce serait déjà, selon la proposition d'Audry, *séborrhéide*, si l'on pouvait établir que le système sébacé — organes ou fonctions — était réellement le point de départ de la maladie. Et la « séborrhéide » serait dénommée, non pas comme on l'a proposé « eczématisante », mais bien eczématisée, toutes les fois où des phénomènes d'eczématisation manifeste apparaîtraient, mais les choses ne sont malheureusement pas aussi simples et ce que nous venons de dire est à titre purement explicatif.

« (C'est pour des raisons semblables de démonstration déficiente que n'ont été adoptées aucune des substitutions dénominatives proposées : mycose séborrhéique, épidermite desquamative psoriasiforme parasitaire, eczéma parasitaire mycosique indépendant de la séborrhée, etc.)

« En résumé, quelle que soit la nature réelle des éléments contestés de l'eczéma séborrhéique de Unna, qu'ils représentent des formes primitives d'un type spécial d'eczématisation, ou qu'ils représentent simplement des lésions diverses pré-eczématiques, il reste acquis qu'un grand nombre d'eczématisations véritables dérivent de ces éléments primaires, ou au moins sont singulièrement fréquentes chez ceux qui les présentent.

« Pratiquement il est indispensable de les connaître parfaitement pour les traiter avec succès énergiquement et rapidement dans leur phase pré-eczématique, à laquelle correspondent les traitements à peu près spécifiques, lesquels n'ont plus de raison d'être quand sont survenus des phénomènes d'eczématisation aiguë vulgaire, commune. »

Remarques. — Comme on le voit par ces citations, le maître actuel de l'école dermatologique française, avec sa grande prudence et son grand sens clinique, a voulu éviter de s'engager à fond. Et cependant peu à peu, malgré une résistance instinctive, car il comprend que le terrain est dangereux, il a fini par adopter les notations d'Unna.

Dans ses premières publications il se contente d'exposer la question : il admet bien qu'il est possible de constituer un groupe spécial d'affections dans lesquelles l'eczématisation prend des aspects particuliers ; mais il refuse d'accepter dans leur entier les idées d'Unna. Il ne peut concevoir que les formes aiguës, à extension rapide, puissent dépendre exclusivement du parasitisme ; il proteste contre l'absorption du psoriasis par l'eczéma séborrhéique ; il est vrai, qu'il est, lui aussi, fort embarrassé pour donner des caractères distinctifs précis de ces deux formes morbides. En réalité, il n'est pas éloigné d'admettre, pour expliquer les eczémas séborrhéiques, les idées de Brooke, celles que nous avions en 1890 : pour lui l'association de la séborrhée et du parasitisme, l'influence des localisations, les réactions individuelles du sujet, donneraient la clef de la physionomie spéciale de ces affections.

Dans son travail de 1900, ses idées se sont quelque peu modifiées : il plaide en réalité pour la conception d'Unna les circonstances atténuantes, et il le fait avec son incontestable autorité et son prestigieux talent.

Si nous dégageons sa pensée, voici comment nous pouvons la synthétiser : il a de la tendance à croire que les formes primitives et pures décrites par Unna ne sont guère comparables aux dermatoses vraiment dignes du nom d'eczéma; il pense, d'autre part, que le terme de « séborrhéique » n'est guère justifié pour cette affection, car l'élément séborrhée peut y faire totalement défaut. Et, cependant, il croit qu'il faut conserver pour le moment la conception d'Unna et sa dénomination, et cela pour les raisons suivantes : 1° le groupement d'affections qu'il a proposé est exact en clinique; 2° ces dermatoses ont de fréquents rapports avec les séborrhées anciennes ; 3° l'eczématisation joue un rôle considérable dans leur évolution ; 4° ce sont des maladies pré-eczématiques; 5° elles donnent lieu à des indications thérapeutiques spéciales s'appliquant à tout ce groupe.

M. le Dr E. Besnier ne croit pas qu'il soit bon de renverser la conception d'Unna parce qu'on n'a pas les documents suffisants pour édifier sur ses ruines des types cliniques parfaits, pathogéniquement bien établis, et à l'abri de toute discussion. Tant que les recherches bactériologiques n'auront pas démontré d'une manière précise l'agent pathogène de ces affections, tant qu'on ne pourra pas les dénommer d'après cet agent, il faut, d'après lui, accepter la conception d'Unna sans y rien changer.

« On ne peut, dit-il, refuser à ces affections le nom d'eczéma, car on ne peut dire, à l'heure actuelle, avec certitude où commence l'eczéma et ce qu'il est. Et d'ailleurs, ajoute-t-il, la maladie d'Unna se complique d'eczématisation avec une extrême fréquence, et cela suffit pour qu'il ne soit pas excessif de dénommer avec Unna les divers types qu'il a décrits : eczéma séborrhéique. »

Allant même plus loin, il laisse entrevoir qu'il est impossible de préciser si l'eczématisation qui survient parfois dans le cours de ces affections n'est qu'une complication surajoutée, ou si elle fait partie intégrante de la dermatose qui serait dès lors un eczéma spécial.

Et il déclare avec une netteté impressionnante qu'il n'y a qu'à admettre la conception d'Unna, ce qu'il préfère ; ou à revenir au chaos antérieur aux travaux du dermatologiste de Hambourg. « Il ne saurait accepter, à aucun titre, en l'absence de démonstration scientifique absolue, de jeter dans la circulation dermatologique, déjà encombrée, des dénominations nouvelles », c'est-à-dire qu'il dénie aux dermatologistes actuels le droit de toucher à la conception d'Unna avant d'être arrivés à la vérité absolue sur ce point.

Telle est, toute nue, la pensée actuelle de notre Maître à propos de

l'eczéma séborrhéique. Elle peut se résumer de la manière suivante : l'eczéma séborrhéique n'est très probablement dans ses formes pures et communes ni un eczéma vrai, ni une dermatose séborrhéique; conservons, cependant, le terme d'eczéma séborrhéique, bien qu'il consacre une double erreur, parce qu'il est commode, et parce qu'il ne faut pas encombrer la littérature dermatologique d'un mot nouveau.

Certes le mot est commode; il rappelle, comme l'a fort bien dit notre Maître, que ces dermatoses se compliquent fréquemment d'eczéma, qu'elles sont, suivant son heureuse expression, des affections pré-eczématiques, et ce mot est à retenir, car il revêt une idée. Mais une dermatose pré-eczématique n'est pas un eczéma, et ne doit pas être dénommée eczéma par cela seul qu'elle est pré-eczématique. Si ce point était admis, il faudrait dès lors faire rentrer purement et simplement dans l'eczéma la plupart des prurigos, qui sont des affections encore plus pré-eczématiques et eczématogènes que l'eczéma séborrhéique.

De même les eczémas séborrhéiques d'Unna ont de fréquents rapports avec les séborrhées. Mais ces rapports ne sont pas constants : la séborrhée peut faire totalement défaut chez eux : il n'est donc guère possible de leur conserver l'épithète de séborrhéique.

On est donc, en bonne logique, obligé de conclure que, si les eczémas séborrhéiques d'Unna se compliquent souvent d'eczématisation, s'ils semblent se développer avec une facilité toute particulière sur terrain séborrhéique, ce ne sont pas néanmoins des eczémas au sens ancien du mot (1) et la séborrhée n'est pas un élément essentiel à leur constitution.

La conséquence fatale de ces prémisses est que le terme d'eczéma séborrhéique ne leur convient nullement, qu'il consacre, comme nous l'avons déjà dit, une double erreur, qu'il est peut-être acceptable pour des dermatologistes de profession qui connaissent à fond la question et qui savent quelle est la véritable valeur de ce mot et sa signification précise, mais qu'il est détestable pour le grand public médical, qui demande que les termes qu'on lui propose aient un sens précis et ne laissent prise à aucune ambiguïté. Est-il admissible qu'un professeur, s'adressant à ses élèves, leur dise : « Voici un eczéma séborrhéique; cette dermatose est ainsi nommée parce que ce n'est pas un eczéma, et parce que la séborrhée peut ne jouer aucun rôle dans son développement ! » (2).

Sans doute M. le Dr E. Besnier espère que des solutions définitives de la question vont être bientôt données ? Certes, nous appelons ces solutions de tous nos vœux ; mais quand les aurons-

(1) Voir le livre II pour plus de détails sur ce point.

(2) Voir l'article d'Audry : *Le soi-disant eczéma séborrhéique*, *loc. cit.*

nous ? En les attendant, devons-nous nous résigner à conserver des dénominations qui troublent l'esprit des praticiens et qui ne correspondent pas à l'état actuel de la science ? Nous ne le pensons pas.

Si encore le nom d'eczéma séborrhéique avait été consacré par de longues années d'existence, si la conception d'Unna avait été acceptée sans discussion par tous les dermatologistes, nous comprendrions ce respect pour les théories du maître de Hambourg, bien que, pour notre part, nous ne nous soyons jamais incliné devant le consensus omnium, que nous estimons être chose peu respectable en science ; mais ce n'est point le cas. Le nom d'eczéma séborrhéique ne date que de 13 ans, et cette conception a été constamment battue en brèche dans tous les pays, depuis son apparition.

Nous savons bien qu'il est pénible de créer encore des mots nouveaux, des mots qui ne seront très probablement que transitoires, alors que la dermatologie est déjà si encombrée comme terminologie. Mais c'est précisément cet encombrement et ce foisonnement de termes variés qui existent déjà pour désigner les dermatoses en question, qui dissiperaient nos derniers scrupules si nous en avions. Puisqu'il y a déjà tant de mots mauvais pour les désigner, nous ne voyons pas pourquoi on hésiterait à en choisir un autre qui soit réellement acceptable et qui pourrait remplacer tous ceux qui ne valent rien et dont chaque auteur se sert au gré de ses préférences : voilà réellement où gît la confusion.

Nous convions donc résolument les dermatologistes à s'entendre sur les dénominations nouvelles à adopter pour désigner tout ce groupe dermatologique ; nous ne tenons en aucune façon à celles que nous avons proposées plus haut ; nous acceptons d'avance celles qui seront choisies ; mais nous écartons avec énergie celles qui renfermeraient le vocable d'eczéma.

Nous serons bref à propos des autres dermatologistes français qui se sont occupés de la question de l'eczéma séborrhéique.

Pour M. le Dr E. Gaucher (1), la seule dermatose digne du nom d'eczéma séborrhéique est l'affection circinée figurée, qui a été décrite par Bazin sous le nom d'eczéma acnéique. Les formes squameuses de Unna sont pour lui du pityriasis simplex ou de la séborrhée pityriasique : elles peuvent se compliquer d'un eczéma ordinaire.

M. le Dr Hallopeau (2) étend encore le cercle des affections séborrhéiques : non seulement, il y fait rentrer le psoriasis tout entier, mais encore le pityriasis rubra pilaris ; à l'inverse de Unna, il déclare que toutes ces dermatoses ne constituent pas une seule et même affection. Elles ont simplement une origine commune, un trouble dans l'excrétion des matières grasses, trouble qui a surtout son siège dans les glandes pilo-sébacées. Il croit pouvoir donner de l'eczéma séborrhéique la conception suivante :

(1) E. Gaucher. *Leçons sur les maladies de la peau.*, t. I, 1895, p. 277.
(2) Hallopeau. *Semaine médicale*, 1895, p. 390 et suiv.

Chez certains sujets prédisposés, et sous une influence indéterminée, ou par le fait d'une alimentation trop riche en matières grasses, la graisse excrétée par les glandes de la peau s'altère et devient un milieu de culture favorable pour les microbes pathogènes de nature variée qui donnent lieu soit au pityriasis alba, soit à différentes formes d'eczéma, soit à une variété de psoriasis, soit à l'acné rosée, soit à une dermite végétante, soit au pityriasis rubra pilaris, soit à de l'acné.

Il s'agit donc pour lui dans tous ces cas d'affections, d'ailleurs bien définies, qui empruntent au terrain séborrhéique des caractères particuliers.

Cependant (1), il est entraîné par l'analyse des faits cliniques à reconnaître l'existence de dermatoses spéciales ne répondant à aucun cadre actuellement connu et pour lesquelles il propose le nom de séborrhéides « en donnant à ce radical une signification surtout clinique, car si l'observation justifie pleinement le rapprochement qui s'est fait sur ce nom entre des dermatoses qui diffèrent par leur aspect et leur localisation, il n'est pas encore pleinement démontré qu'elles soient toutes subordonnées à un trouble de l'excrétion graisseuse ».

Pour M. Barthélemy (2), le véritable eczéma est d'origine diathésique, c'est-à-dire qu'il se développe en conséquence de fermentations internes devenues toxiques soit par superproduction, soit par insuffisance éliminatrice ; l'eczéma séborrhéique est au contraire un eczéma d'origine externe causé par des microbes qui se développent, grâce au milieu favorable créé par la séborrhée.

Dans une communication ultérieure (3), il soutient que c'est une entité morbide réelle et distincte des dermatoses similaires : ce n'est ni un eczéma sec développé chez un sujet séborrhéique, ni une séborrhée compliquée d'eczéma.

Il n'est pas éloigné de penser que cette dermatose est contagieuse et auto-inoculable, et il propose pour la désigner le nom d'*Unnaria*.

N. B. — Les communications qui ont été faites aux diverses sociétés dermatologiques sur l'eczéma séborrhéique et les petits mémoires qui ont été publiés à ce sujet sont réellement innombrables. Nous ne pouvons les passer en revue, ni même les énumérer. — Nous réclamons à cet égard l'indulgence des auteurs.

Nous croyons toutefois avoir mentionné tous ceux qui présentaient soit un fait nouveau, soit une idée nouvelle de quelque importance et méritant une discussion.

RÉSUMÉ

Tel est le long exposé des principaux travaux parus sur l'eczéma séborrhéique de Unna. On voit que les idées du dermatologiste de Hambourg n'ont été admises dans leur intégralité que par ses élèves directs. Les autres auteurs leur ont fait, pour la plupart, des objections d'ensemble ou de détail.

On s'accorde généralement à mettre à part la séborrhée huileuse vraie ou séborrhée grasse (ce que Unna a d'ailleurs toujours admis),

(1) Hallopeau. Troisième note sur un cas de séborrhéide. *Soc. de dermat.*, juillet 1898.

(2) Barthélemy. Éruption séborrhéique et eczéma séborrhéique. *Soc. de dermat.*

(3) Barthélemy. A propos d'un cas d'eczéma séborrhéique psoriasiforme en large placard unique hémicerclé. *Soc. de dermat.*, 12 déc. 1895.

les taches jaunes, à considérer l'eczéma séborrhéique circiné du devant de la poitrine et ses diverses variétés comme une affection bien à part et de nature parasitaire probable.

Mais sur tous les autres points la discussion reste ouverte, et l'on constate les plus grandes divergences d'opinions.

Cependant il semble qu'il y ait aussi une certaine tendance à considérer les faits d'eczéma suintant, rangés par Unna dans son eczéma séborrhéique, comme des faits complexes dans lesquels une dermatose, sur la nature de laquelle on n'est pas encore trop explicite, serait compliquée d'eczéma vrai.

La plupart des auteurs ont également une répugnance assez marquée à ranger le pityriasis capitis dans le groupe des eczémas.

La majorité des cliniciens, Török en tête, protestent énergiquement contre l'absorption du psoriasis par le nouveau groupe morbide.

Si l'on voulait synthétiser, on pourrait classer en quatre grandes catégories les opinions actuellement en cours sur cette difficile question :

1° Les partisans convaincus de la théorie d'Unna et de sa conception de l'eczéma séborrhéique : ce sont les élèves directs du Maître de Hambourg.

2° Ceux qui trouvent que cette conception n'est pas irréprochable, que la plupart des dermatoses rangées dans ce groupe ne sont pas des eczémas véritables, et qui cependant considèrent qu'il vaut mieux provisoirement conserver cette conception et ces dénominations sans y rien changer : à leur tête il convient de signaler M. le Dr E. Besnier.

3° Ceux qui sont d'avis qu'il faut modifier dans une certaine mesure la conception d'Unna, et ne plus appeler eczéma les affections dont nous venons de parler : ce sont là les idées de M. le professeur Audry et les nôtres.

4° Ceux qui déclarent nettement que la conception de l'eczéma séborrhéique est radicalement mauvaise et ne veulent pas en entendre parler : parmi eux nous devons citer Neisser et surtout Török.

Telles sont, en quelques mots (1), à l'heure actuelle, les grandes lignes de cette si intéressante question.

Nous ne devons pas terminer ce chapitre sans exprimer encore une fois toute notre reconnaissance au Maître de Hambourg, pour la vigoureuse impulsion qu'il a imprimée à l'étude de ces formes morbides. Grâce à son initiative, on est sorti de la torpeur où l'on sommeillait depuis de longues années, et l'on s'est mis à étudier ces problèmes passionnants avec toutes les ressources de la science moderne. On lui doit d'avoir provoqué ce mouvement scientifique.

(1) Se reporter aux remarques dont nous faisons suivre chaque analyse pour les détails de l'opinion de chaque auteur et pour sa discussion.

DEUXIÈME PARTIE

LA DYSIDROSE

La question de la dysidrose est à peu près résolue à l'heure actuelle.

La dysidrose vraie n'a pas l'aspect, l'évolution, les réactions thérapeutiques des éruptions eczémateuses vraies. Les vésicules sont plus volumineuses, moins éphémères, presque sans réaction inflammatoire périphérique ; leurs localisations sont assez particulières. Le liquide qui les remplit est incolore ou un peu jaunâtre, et quand on laisse les vésicules intactes il reste transparent.

C'est donc un type morbide bien à part et sur lequel nous n'avons nul besoin d'insister.

Mais ce qui vient compliquer la question, c'est que la dysidrose, chez des sujets prédisposés, est assez souvent le point de départ d'un eczéma véritable. Nombre d'observateurs en ont donc tout naturellement conclu que l'éruption première était, elle aussi, de nature eczémateuse.

Nous nous contenterons de mentionner cette cause d'erreur : il est possible que quelques dermatologistes considèrent que cette question mérite d'être discutée. Nous l'admettrons assez volontiers. Elle nous paraît cependant suffisamment claire, et nous ne jugeons pas utile d'alourdir par les documents nécessaires à son exposé une revue générale aussi considérable que celle-ci.

TROISIÈME PARTIE

LA QUESTION DES ÉRUPTIONS ARTIFICIELLES

F. Hebra avait fait rentrer dans les eczémas les éruptions artificielles vésiculeuses. D'après lui, on peut à volonté reproduire l'eczéma. Ses élèves directs ont pour la plupart conservé cette opinion. Nous verrons que Török l'a rajeunie, modifiée et étendue, et qu'il ne considère plus l'eczéma que comme un mode spécial de réaction de la peau sous diverses influences, et en particulier sous l'action d'irritants locaux mécaniques et chimiques.

Dans son rapport sur « Die Pathologie des Eczems », Neisser, en 1892, a traité tout au long cette intéressante question. Voici en substance ce qu'il dit : « Quelques auteurs, Leloir et Brocq par exemple, reconnaissent bien comme eczémas les formes aiguës résultant de causes « constitutionnelles » internes ou de causes nerveuses, mais nient absolument que la même affection doive s'appeler eczéma quand elle est due à des causes externes. D'autres, comme Bulkley, excluent de cette classe toutes les

maladies eczématiformes provoquées par des causes externes, chimiques, mécaniques ou parasitaires, tandis que d'autres encore, comme Unna, y maintiennent les eczémas parasitaires. Pour ces auteurs, il y a une « dermatite eczémateuse artificielle » à côté d'un eczéma vrai aigu ayant le même aspect, mais dû à des causes internes.

Neisser admet aussi des dermatites, provoquées par des causes externes, qui ne sont pas des eczémas ; mais quand elles présentent le tableau clinique d'un eczéma, il les appelle aussi des eczémas.

Remarques. — Ce que dit Neisser est frappé au coin de la logique et de la vérité. Mais jamais nous n'avons soutenu que des causes externes ne pouvaient pas faire apparaître un eczéma. Nous reconnaissons, comme Neisser, que lorsqu'une dermatose, ayant absolument l'aspect extérieur d'un eczéma vrai, se produit chez des sujets à la suite d'irritations extérieures, de parasites, de grattages ou de contacts chimiques, etc., il faut appeler cette dermatose eczéma et la considérer comme telle Tous les vieux auteurs français, et Bazin à leur tête, ont également reconnu que des causes externes pouvaient être le point de départ d'un eczéma véritable. Là n'est pas la question.

Ce que nous avons soutenu, et ce que nous soutenons encore, c'est que toutes les dermites par irritation artificielle, érythémateuses, *vésiculeuses* et squameuses, ne sont pas des eczémas ; que, pour qu'elles soient des eczémas, il faut qu'elles aient l'aspect spécial sur lequel nous nous sommes expliqué plus haut. Souvent même l'effet direct de l'agent traumatique est une dermite vésiculeuse simple ; puis, sous des influences que nous préciserons plus loin, l'eczéma se développe.

Nous sommes donc, quoi qu'en puisse croire Neisser, en grande partie d'accord avec lui ; mais nous avons protesté et nous protesterons sans cesse contre cette proposition de l'école de Vienne, que l'on peut toujours à volonté provoquer l'apparition d'un eczéma. Par un agent irritant approprié on peut, non pas toujours, mais fort souvent, provoquer l'apparition d'une dermite érythémateuse ou érythémato-vésiculeuse ; plus rarement on provoquera par ce moyen l'apparition d'un véritable eczéma ; nous verrons plus loin qu'il faut, pour cela, la prédisposition du sujet et peut-être l'inoculation du microbe pathogène.

Nous ne sommes d'ailleurs, en soutenant ces idées, que l'écho fidèle de nos deux maîtres, E. Vidal et E. Besnier. Voici, en effet, comment ils s'expriment sur cette question :

E. Besnier et A. Doyon (1) déclarent « qu'ils ne croient pas, comme Kaposi, que

(1) Kaposi. *Pathologie et traitement des maladies de la peau.* Traduction avec notes et additions par MM. E. Besnier et A. Doyon. 2e édition, Paris, 1891, t. I, p. 649.

l'on est toujours à même de déterminer artificiellement, sur un point quelconque de la peau, sur le premier individu venu, toutes les variétés de l'eczéma avec leur polymorphie et leurs transitions. Il y a toute une série des affections que Kaposi appelle eczémas, qui ne peuvent être déterminées artificiellement, et dans les cas où l'application des irritants réalise des lésions *eczématoïdes*, ce n'est pas pour cela un eczéma vrai qui a été produit. C'est un simulacre d'eczéma, et non pas l'eczéma, que provoque, par exemple, l'application de l'emplâtre de thapsia ; c'est chez *certains sujets* seulement qu'un eczéma véritable pourra *succéder* au simili-eczéma, avoir été préparé par lui. On ne doit pas confondre ici l'agent provocateur, la *lésion* artificielle initiale, avec la *maladie* que pourra réaliser, à sa suite, l'organisme individuel, mais qu'il ne réalisera et qu'il ne renouvellera que *le moins ordinairement*, et dans des conditions déterminées. »

E. Vidal (1) a protesté avec énergie contre l'adjonction à l'eczéma :

1° Des dermites artificielles eczématiformes ;

2° Des dermites parasitaires eczématiformes.

« 1° Sous les noms d'eczémas de cause externe, d'eczémas artificiels on a rangé, dans le groupe eczéma, des dermites artificielles vésiculeuses, érythémato-squameuses, etc., d'apparence eczématoïde, que leur évolution et la spécialité de leur cause distinguent le plus souvent ; elles leur impriment des caractères objectifs permettant généralement de reconnaître la nature de l'agent qui les a provoquées.

« Ces inflammations superficielles et vésiculeuses de la peau provoquées par l'insolation (eczema solare, de Willan), par l'emplâtre de thapsia, par l'huile de croton, par les frictions hydrargyriques, par la teinture d'arnica, etc., n'ont d'eczéma que l'apparence. Elles n'en ont ni la marche, ni la durée, ni les poussées successives, ni la résistance au traitement. Leur aspect même est différent ; en général limitées, assez régulièment circonscrites, très enflammées, d'une rougeur très vive et uniforme, elles reproduisent souvent la forme et l'étendue de l'application irritante, emplâtre, lotion, onction, etc., qui leur a donné naissance. Abandonnées à elles-mêmes, elles guérissent en quelques jours.

« Ce qui tend à établir la confusion et ce qui explique l'assimilation faite par la plupart des auteurs entre l'eczéma et ces éruptions artificielles, c'est que chez des sujets disposés à l'eczéma ces dermites artificielles peuvent être la cause occasionnelle d'un véritable eczéma, comme le ferait, du reste, tout autre agent d'irritation mécanique, chimique, ou parasitaire. Dans ces cas, on voit l'eczéma se développer d'abord sur les surfaces préalablement irritées, y succéder à la dermite eczématiforme et assez souvent se répandre sur d'autres régions. On assiste alors, suivant les sujets, soit à une première manifestation, soit à une récidive de l'eczéma.

« 2° Les *dermites eczématiformes parasitaires* sont souvent confondues avec l'eczéma. Cela s'explique d'autant plus facilement que les lésions inflammatoires de la peau, provoquées par les parasites, peuvent être, chez un sujet prédisposé, la cause occasionnelle, le point de départ d'un véritable eczéma. C'est ainsi qu'on peut voir, par exemple, chez un galeux l'eczéma vésiculeux le mieux caractérisé survenir pendant que la peau est irritée par les acares... »

Remarques. — La question des dermatites ou dermites artificielles est remarquablement posée par E. Vidal, et nous espérons qu'après avoir lu ce qui précède et les quelques observations dont nous avons fait suivre les citations de Neisser, il ne restera plus aucune ambiguïté dans l'esprit des lecteurs.

(1) Article Eczéma. In *Traité descriptif des maladies de la peau* de Leloir et Vidal, p. 229-230.

Les traumatismes et les divers agents irritants peuvent déterminer l'apparition de l'eczéma chez les personnes prédisposées ; ils peuvent provoquer l'apparition de dermites artificielles qui n'ont ni les caractères objectifs, ni l'évolution, ni les réactions thérapeutiques de l'eczéma. Ces dermites artificielles peuvent se compliquer ultérieurement d'éruptions eczémateuses vraies,et cette complication s'observe avec une réelle fréquence.

QUATRIÈME PARTIE

LA QUESTION DES LICHENS DES ANCIENS AUTEURS ET LA THÉORIE DE LA LICHÉNIFICATION

Nous avons vu qu'une partie des lichens des anciens auteurs a été rattachée par F. Hebra, par Hardy, par E. Wilson et par leurs élèves directs à l'eczéma chronique. *Faut-il considérer ces dermatoses comme constituant une simple variété de l'eczéma ? faut-il en faire des formes morbides distinctes ?* Telle est la question qui se pose.

Nous serons bref toutefois sur ce point, car il a été déjà fort discuté, et chaque dermatologiste a son opinion faite d'avance.

CHAPITRE PREMIER

LES IDÉES DES ANCIENS AUTEURS (fort résumées).

Willan (1) désigne, sous le nom de *lichen*, des affections papuleuses à allures extensives qui affectent les adultes, qui se relient à des troubles internes, qui se terminent d'ordinaire par des croûtes, qui sont sujettes aux récidives, et ne sont pas contagieuses. Il en décrit les variétés suivantes : 1° le lichen simplex, qui est une éruption papuleuse aiguë disséminée; 2° le lichen agrius, qui correspond au prurigo de Hebra et aux eczémas papuleux; 3° le lichen pilaris; 4° le lichen lividus; 5° le lichen tropicus ou prickly heat.

Bateman (2) ajouta à ces variétés le lichen circumscriptus, dont il est difficile, d'après sa description, de préciser la véritable signification, et le lichen urticatus qui correspond aux urticaires papuleuses et au prurigo simplex, ou au prurigo temporaire autotoxique actuel.

Les mêmes auteurs décrivent, sous le nom de *prurigo*, des éruptions prurigineuses caractérisées par la formation de papules ayant presque la même couleur que la peau, plus étalées et moins acuminées que celles du lichen. Ils en distinguent trois variétés : 1° le prurigo mitis, qui s'observe aux changements de saison; 2° le prurigo formicans, qui est caractérisé

(1) Robert Willan. *On cutaneous diseases*, 1808, vol. I, p. 40.

(2) T. Bateman. *A practical Synopsis of Cutaneous diseases according to the arrangement of Dr Willan*, 5e édit., 1819, p. 9.

par la ténacité des symptômes, souvent par l'apparition d'éléments urticariens; 3° le prurigo senilis. Ils en décriventaussi des variétés locales : prurigo præputii, pubis, uretralis, podicis, pudendi muliebris, scroti.

Tout cela, il faut bien le reconnaître, était fort vague : ces groupes morbides étaient fort mal composés.

Avec Rayer (1), les idées cliniques se précisent quelque peu ; cet auteur décrit : 1° un lichen simplex, qui peut être aigu ou chronique par poussées successives, et qui semble bien répondre à notre prurigo simplex ; 2° un lichen pilaris ; 3° un lichen circumscriptus ; 4° un lichen agrius ; 5° un lichen urticatus ; 6° un lichen lividus. D'après lui, le caractère fondamental du lichen consiste en des papules rouges et enflammées. Lorsque d'autres éléments éruptifs surviennent, ce sont pour lui des complications. C'est ainsi qu'il a observé, au milieu des papules de lichen, de petites vésicules analogues à celles de l'eczéma qui, d'après lui, ne sont qu'une complication passagère produite, dit-il, par l'intensité de l'inflammation cutanée.

La description qu'il donne du prurigo est presque calquée sur celle de Willan et Bateman ; on est frappé, en la lisant, des efforts, peu couronnés de succès d'ailleurs, que fait l'auteur français pour établir une distinction précise entre le prurigo et le lichen.

Remarques. — Rayer avait donc observé l'eczématisation (voir plus loin) survenant comme *complication* dans le cours du lichen simplex ; il en avait compris la véritable signification, et ne s'était pas appuyé sur cette coïncidence pour ranger purement et simplement toutes ces éruptions dans l'eczéma comme l'ont fait, après lui, Hardy, Hebra et leurs disciples.

Biett adopte à peu près complètement les idées de Willan et de Bateman. Il décrit un lichen gyratus, qui est très probablement un lichen ruber planus zoniforme.

Cazenave (2) et ses élèves Schedel, Chausit (3), Canuet (4), etc., décrivent admirablement le lichen simplex circonscrit, le lichen invétéré, le lichen agrius qui est à peu près analogue à leur prurigo formicans et qui correspond aux eczémas lichénifiés actuels et au prurigo de Hebra. Ils ont observé le passage du lichen simplex à l'état de lichen agrius, ce qui correspond à l'eczématisation de ce lichen simplex.

(1) Rayer. *Traité théorique et pratique des maladies de la peau,* 1835, t. II, p. 51-52.

(2) Cazenave et Schedel. *Abrégé pratique des maladies de la peau,* 4e édition, p. 339-340, 1847. — A. Cazenave. Des lésions de la sensibilité de la peau siégeant dans le corps papillaire. *Annales des maladies de la peau et de la syphilis,* 1846, t. II, p. 12 et p. 33.

A. Cazenave et Chausit. Prurigo et Lichen. *Ibid.*, t. III, p. 264 et suiv., p. 320 et suiv.

A. Cazenave. *Ibid.*, t. IV, p. 323.

(3) Chausit. *Traité élémentaire des maladies de la peau,* 1853, p. 355, 356-367.

(4) L. E. Canuet. De l'influence du système nerveux dans les maladies de la peau. *Thèse de Paris,* 12 juil. 1855.

Ils donnent, sur la pathogénie de toutes ces éruptions, les théories les plus originales. Ce sont, pour eux, des hyperesthésies de la peau, caractérisées par un prurit souvent très intense, lequel se produit tout d'abord ; puis, surviennent des papules ou élévations pleines, solides, le plus ordinairement très petites, agglomérées, etc. Ces affections ont, pour eux, d'étroites relations avec les troubles divers du système nerveux.

Remarques. — Nous conseillons vivement au lecteur de se reporter, pour l'étude des travaux de Cazenave et de ses élèves, aux textes originaux, car ils constituent un ensemble des plus remarquables. Il est incompréhensible qu'ils soient restés si longtemps dans l'oubli et qu'il ait fallu nos recherches, et celles de notre excellent collaborateur et ami Jacquet, pour les tirer de l'oubli.

Devergie (1), comme les auteurs précédents, a très bien compris que le groupe des maladies papuleuses de la peau, le lichen, le prurigo, le strophulus, formait un tout homogène ; il reconnaît que dans ces trois affections le système nerveux paraît jouer un certain rôle, soit primitif, soit secondaire ; dans le lichen, dit-il, il semble seul malade, car l'état cutané est loin d'être en rapport, quant à son intensité, avec les accidents généraux qui l'accompagnent.

Avec Cazenave et après Cazenave, il a donné une description objective parfaite de ce que plus tard E. Vidal a désigné sous le nom de lichen simplex :

« Qu'on se figure, à l'état aigu, une série plus ou moins considérable de petites papules rosées, de forme pyramidale, acuminées, diffuses ou ramassées à la surface de la peau, amenant constamment de la démangeaison, surtout la nuit, et l'on aura une idée du lichen. Cependant cette affection sécrète quelquefois ; c'est accidentellement, ainsi que le disent les malades, et lorsqu'ils ont opéré des grattages. Alors il se fait à l'extrémité de chaque papule un petit suintement séreux, à peine perceptible, suintement d'une sérosité qui se concrète aussitôt et se transforme en une petite pellicule ou écaille adhérente, très mince, mais très roide au toucher ; de sorte que si la maladie est ancienne, si le lichen a envahi toute la surface de la peau, si les grattages sont incessants, la sécrétion est devenue plus marquée, les écailles ou concrétions plus nombreuses, et l'état rugueux plus dessiné, en même temps que la forme aiguë a disparu. »

Ce passage de Devergie a été malheureusement le point de départ d'une erreur d'E. Vidal qui, en se fondant sur lui, a établi des liens étroits entre son lichen simplex aigu qui n'est autre que notre prurigo simplex aigu (prurigo temporaire autotoxique de Tommasoli), et son lichen simplex chronique, qui est notre névrodermite chronique circonscrite.

Notre maître croyait, comme Devergie, que le lichen simplex aigu passait fréquemment à l'état de lichen simplex chronique : c'est une erreur de fait et d'interprétation, car ce sont deux maladies totalement différentes au point de vue objectif.

Devergie décrit, comme formes simples du lichen, le lichen diffusus ou disseminatus ; le lichen circumscriptus, perpendicularis, pilaris, lividus,

(1) Devergie. *Traité pratique des maladies de la peau*, 3e édition, 1863, p. 296 et suiv.

agrius ; mais, en outre, il décrit des formes composées, lichen urticans, lichen eczémateux (eczéma lichénoïde, gale des épiciers) : le lichen herpétiforme, dont il est assez difficile de reconnaître la réelle signification.

Parlant du prurigo, Devergie émet hardiment cette idée, que le chef actuel de l'École française a reprise dans ces derniers temps pour son propre compte, que la lésion locale n'est pas toujours en rapport avec les phénomènes généraux qu'elle développe et qu'il y a un prurigo sans papules.

« Dans le prurigo, dit-il, les phénomènes de démangeaisons, dans certaines conditions données, toujours les mêmes, caractérisent autant et quelquefois plus la maladie que l'état papuleux. »

D'ailleurs, mêmes difficultés que pour les auteurs précédents à tracer une ligne de démarcation précise entre le prurigo et le lichen. Alors que pour Willan et pour ses élèves, la papule du prurigo est plus large, plus étalée que celle du lichen, pour Devergie au contraire :

« Toutes les papules qui constituent le prurigo sont extrêmement petites, peu élevées au-dessus du niveau de la peau, presque plates, peu enflammées, s'excorient avec une grande facilité, etc... »

Il divise le prurigo en deux grandes variétés : 1° le *prurigo avec papules*, dont les sous-variétés sont les prurigos mitis, formicans, senilis, pedicularis ; 2° le *prurigo sans papules*, qui est caractérisé par sa ténacité toute particulière, par sa quasi-incurabilité, qui peut être général, mais qui est surtout local, dans lequel rentrent tous les prurigos partiels décrits par les auteurs, et dans lequel on n'observe le plus souvent, au point de vue objectif, qu'un état *tanné* de la peau.

Gibert s'est contenté de donner une description plus précise des diverses variétés de lichen et de prurigo décrites par Willan et par ses disciples.

Remarques. — Tous ces travaux (et nous conseillons encore une fois de relire avec soin les originaux) semblent, au premier abord, assez précis : on s'étonne même qu'ils n'aient pas entraîné la conviction, et acquis définitivement aux dermatoses dont nous parlons une place à part dans le cadre nosologique. C'est qu'en réalité, malgré leur apparente netteté, ils manquaient d'une analyse clinique suffisamment minutieuse.

Il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir le dernier mémoire de Bazin sur la question (1) :

« Le lichen coexiste souvent avec d'autres altérations de la peau. Il peut aussi se transformer *in situ* en une autre affection, par exemple le lichen agrius, en impétigo, ou la forme squameuse en psoriasis ; ou bien les papules dégénèrent lentement et se convertissent en tubercules (syphilis). Un phénomène inverse peut également se produire, le lichen servant à son tour de mode de terminaison à une lésion cutanée différente de forme ou de modalité pathogénique, et, sans parler du prurigo que l'analogie de ses caractères anatomiques rapproche singulièrement du lichen, qui n'a vu et, pour ainsi dire, suivi de jour en jour dans certains eczémas anciens les modifications progressives qui s'accomplissent dans le tissu de la peau, son augmentation d'épaisseur, l'exagération de ses plis, la sécheresse de plus en plus

(1) Bazin. Art. Lichen, *Dict. encyclopédique des sciences médicales.*

marquée de sa surface, et, comme dernier terme, la substitution définitive des papules lichénoïdes aux vésicules et aux croûtes ? L'eczéma s'est fait lichen, et c'est avec celui-ci qu'il faut désormais compter pour le choix des moyens thérapeutiques. »

Remarques. — Tout cela est fort bien observé ; un pas de plus et la théorie de la lichénification était trouvée, mais ce pas n'a pas été fait, et les dermatologistes contemporains, effrayés de la complexité de ces conceptions et de l'anarchie totale — au point de vue des types morbides objectifs — à laquelle elles aboutissaient, se sont empressés de suivre la voie claire et terre-à-terre que leur traçait F. Hebra.

Hardy (1) a très bien décrit les faits dont nous parlons :

« Ce qui caractérise plus spécialement le lichen dans sa période d'état, c'est un état d'épaississement et de sécheresse de la peau avec exagération des plis naturels ; et si cet état lichénoïde par excellence survient quelquefois après une éruption papuleuse, il est rencontré au moins aussi souvent dans des affections cutanées présentant pour lésion initiale soit des vésicules eczémateuses, soit des pustules d'impétigo, soit même de simples fissures épidermiques. Aussi, pour rester fidèle aux résultats de l'observation clinique, je crois devoir définir le lichen une affection cutanée caractérisée soit par une éruption de petites papules agminées en groupes, soit par la sécheresse, la rugosité, l'épaississement de la peau, et l'exagération de ses plis, dans une étendue plus ou moins considérable. Ces deux aspects différents du lichen représentant le début et la période d'état de la maladie me semblent nécessaires à indiquer dans la définition, car l'affection peut se borner à une éruption papuleuse, sans épaississement de la peau, et, d'autre part, la dureté, la sécheresse et l'épaississement de la peau peuvent ne pas être précédés par l'éruption papuleuse....

« Une éruption lichénoïde et papuleuse au début revêt souvent, plus tard, l'apparence de l'eczéma.

« Je crois légitime l'opinion soutenue par Hebra, par Anderson, par E. Wilson, et par moi, opinion qui considère le lichen comme n'étant qu'une forme, qu'une variété de l'eczéma (2). »

Il est vrai que ce même auteur, malgré ces réserves capitales, a donné dans ce même ouvrage une description magistrale du lichen circonscrit.

Remarques. — Hardy déclare donc nettement que le lichen n'est pour lui qu'une variété d'eczéma. Cependant, il ne propose cette réforme que d'une manière assez platonique, puisqu'il décrit à part les lichens des anciens auteurs.

Mais il n'en a pas été de même à l'étranger. La réforme dont nous venons de parler y a été accomplie d'une manière tellement radicale que les faits cliniques ne sont plus décrits à part, même sous une autre étiquette.

Voici ce que dit F. Hebra :

« Parmi les cinq espèces de lichen décrites par Willan, il y a deux variétés d'eczéma (lichen agrius et lichen tropicus), une affection aiguë de la peau (lichen simplex), et deux maladies différant essentiellement, quant à leur nature, des autres (lichen pilaris et lichen lividus). Mais il n'en est pas une seule à laquelle la définition d'Hippocrate soit applicable, « λειχὴν est

(1) Hardy. *Traité pratique et descriptif des maladies de la peau*, 1886 (chapitres Lichen, Prurigo et Prurit).

(2) Hardy. *Loc. cit.*, p. 833-834.

summæ cutis vitium ut ψώρα et λέπρα cum asperitate et levi pruritu ».

Certes le lichen agrius des anciens auteurs continue à faire un type à part sous le nom de prurigo, malgré ce qu'en dit Hebra qui considère que le lichen agrius fait partie intégrante de l'eczéma et que le seul prurigo mitis et formicans de Willan correspond à son prurigo ; et nous verrons plus loin que cette conception est un des beaux titres de gloire du chef de l'école de Vienne. Mais le lichen simplex est totalement rayé du cadre nosologique; il rentre purement et simplement dans l'eczéma chronique.

Ces idées ont été admises sans la moindre protestation par tous les élèves de F. Hebra. Elles ont régné, et nous pouvons dire sans exagération qu'elles règnent encore dans l'Allemagne entière, en Italie, en Angleterre, aux États-Unis, en Danemark, en Suède et en Norvège, etc... Elles ont même fini par pénétrer en France. Elles y étaient presque universellement acceptées en 1886 quand parut la protestation d'E. Vidal. Nous devons même rappeler qu'en 1889, au congrès de Paris, notre regretté maître a été pour ainsi dire seul à soutenir son opinion.

CHAPITRE II

Travaux de E. Vidal et de Brocq et Jacquet

Ce sera, dans l'avenir, un des grands mérites d'E. Vidal, d'avoir compris que la conception de l'école de Vienne n'était pas tout à fait conforme à la réalité des faits. En 1886 (1), il fit paraître un article dans lequel il réclamait une individualité propre pour les dermatoses auxquelles il donnait les noms de lichen simplex aigu et de lichen simplex chronique.

Son lichen simplex aigu qui, par les études ultérieures, est devenu le prurigo temporaire autotoxique de Tommasoli, le prurigo simplex de Brocq, était autrefois décrit sous les noms de lichen simplex, de strophulus ; il a été confondu avec les urticaires papuleuses infantiles et les eczémas papuleux disséminés : nous nous contenterons de le mentionner.

Son lichen simplex chronique a été le point de départ de toute une série de recherches qui sont assez intimement reliées à l'étude des eczémas et dont nous devons parler avec plus de détails.

Il faut bien reconnaître que, quel que fût le mérite réel du mémoire d'E. Vidal, il ne pouvait modifier les opinions en cours. Il avait le tort d'avoir une base trop large, de s'attaquer, en ne s'appuyant que sur des arguments de priorité, à la conception du prurigo de Hebra, de considérer comme étant des variétés aiguës et chroniques d'une seule et même dermatose le lichen simplex aigu et le lichen simplex chronique, c'est-à-dire deux formes morbides qui n'ont en réalité que des relations fort éloignées. En effet le lichen simplex aigu (prurigo simplex) ne passe pour ainsi dire jamais à l'état de lichen simplex chronique (notre névrodermite chronique circonscrite). Aussi cette publication ne modifia point les idées des dermatologistes.

A cette époque nous étions l'actif collaborateur d'E. Vidal. Nous avions été convaincus, par l'analyse minutieuse des faits cliniques, de la réalité de

(1) E. Vidal. Du lichen (lichen, prurigo, strophulus). *Annales de dermat. et de syphiligr.*, 25 mars 1886.

l'existence, en tant que formes morbides indépendantes, des deux séries de faits qu'E. Vidal avait décrits sous le nom de lichen simplex. L'indifférence absolue avec laquelle on avait accueilli le travail de notre maître nous invita à rechercher les causes de cet échec. Après plusieurs années de réflexions, nous crûmes les avoir trouvées dans cette remarque absolument incontestable d'après nous, que jusqu'ici la question des lichens avait été mal posée et mal comprise (1).

« La grande cause d'erreur qui a fait jusqu'ici dévier tous les observateurs, c'est que l'aspect objectif auquel les vieux dermatologistes donnaient le nom de lichen n'est pas un élément pathognomonique ; c'est un processus morbide banal qui peut s'observer comme complication dans une foule de dermatoses, lesquelles, d'après l'observation de Bazin, « se transforment alors en lichen ». C'est à ce processus morbide banal que nous avons donné le nom de *Lichénification* (2).

« Or, cet aspect des téguments, qui a conduit les auteurs anciens à donner aux affections dans lesquelles il se rencontre le nom générique de lichen ; cet aspect, disons-nous, ne peut nullement être regardé comme pathognomonique d'un état morbide bien défini ; *c'est un syndrome banal, un processus des plus généraux qui se développe dans le cours d'une dermatose quelconque ou sans dermatose antérieure aux points qui sont soumis à d'incessants traumatismes chez des individus prédisposés.*

« En effet, lorsque l'on exerce des frottements ou des grattages incessants sur un point précis de la peau, cette peau ainsi traumatisée subit peu à peu, dans la majorité des cas, des modifications plus ou moins notables suivant les susceptibilités individuelles, modifications qui portent sur son aspect, sa texture, son fonctionnement. Quand surtout on n'a pas affaire à une peau normale, mais à une peau en état morbide, les traumatismes que l'on exerce sur elle produisent parfois des lésions considérables avec une étonnante rapidité. En particulier, dans les cas si fréquents où le malade éprouve des démangeaisons, si l'on gratte sans cesse l'endroit prurigineux soit avec les ongles, soit avec les vêtements, soit avec un instrument quelconque, on peut déterminer, comme l'a fort bien prouvé M. le Dr Jacquet, des altérations cutanées qui consistent essentiellement en une inflammation chronique des téguments.

« Le derme s'infiltre peu à peu d'éléments embryonnaires, mais ces altérations profondes ne sont jamais bien importantes ; ce sont surtout le corps papillaire et l'épiderme qui sont atteints : les papilles s'hypertrophient, se groupent même parfois de façon à simuler des papules assez irrégulières et inégales n'ayant aucune relation précise ni avec l'appareil sébacéo-pilaire, ni avec l'appareil sudoripare. Bientôt la peau offre un aspect assez spécial, caractérisé par de l'exagération de ses plis naturels, qui forment une sorte de quadrillage à mailles plus ou moins larges et régulières, et par une infiltration plus ou moins accentuée des téguments qui ont

(1) Voir, pour la genèse de notre théorie, le mémoire de Brocq et Jacquet. Notes pour servir à l'histoire des névrodermites. Du lichen circumscriptus des anciens auteurs ou Lichen simplex chronique d'E. Vidal. *Annales de Dermat. et de Syph.*, 1891, p. 97 et 193.

(2) Voir, pour les détails de la description de ce syndrome :

L. Brocq. Des lichénifications de la peau et des névrodermites. Leçons faites à l'hôpital Saint-Louis, les 29 mai et 3 juin 1891 ;

L. Brocq. Des lichénifications des téguments. Revue générale. *Gazette des hôpitaux*, 20 fév. 1892 ;

L. Brocq. Quelques aperçus sur les dermatoses prurigineuses et sur les anciens lichens. 2e *Congrès internat. de dermatol. Vienne*, 1892.

L. Brocq. Nouvelles notes cliniques sur les lichénifications et sur les névrodermites. *Annales de dermat. et de syphilig.*, 1896, p. 779,

perdu leur souplesse et leur consistance normales. Tel est le processus morbide auquel nous avons donné le nom de *lichénification*.

« Mais toutes les personnes qui ont du prurit et qui se grattent n'arrivent pas à lichénifier leurs régions malades avec une égale rapidité. Il semble, d'une part, qu'il y ait des affections cutanées qui modifient la vitalité ou la nutrition des tissus de telle sorte que la lichénification se produit avec la plus grande facilité, alors que dans d'autres affections prurigineuses, la résistance des téguments aux traumatismes semble être normale ou même augmentée (1). D'autre part, il y a des sujets qui paraissent être plus prédisposés que d'autres à voir leurs téguments subir les modifications que nous venons de décrire ; peut-être même sont-ce ces prédispositions individuelles qui jouent le rôle capital et qui créent tel ou tel type morbide.

« Donc, par cela seul qu'un malade est atteint de prurit en un point quelconque du corps et qu'il se gratte pendant un certain temps, il ne faut pas croire que les régions atteintes vont sûrement se lichénifier; il faut de plus, pour que le processus de la lichénification se produise, que la maladie, cause du prurit, prédispose à la lichénification, ou mieux que le malade y soit prédisposé.

« Or, et c'est là le point capital pour l'intelligence des lichens des anciens auteurs la lichénification peut se produire soit d'emblée sur une peau saine, du moins objectivement, soit sur une peau déjà atteinte d'une dermatose antérieure. Dans le premier cas elle constitue par elle-même toute la lésion cutanée ; elle est pure ou primitive ; dans le second cas elle est secondaire à une éruption antérieure.

« Elle ne peut donc être considérée que comme un syndrome qui peut être symptomatique des états morbides les plus divers, et par suite elle ne peut servir à caractériser un type morbide : elle ne peut servir de base à la constitution d'un groupe autonome qui serait les anciens lichens, et c'est pour ne pas avoir compris la réelle valeur de ce syndrome que les dermatologistes ont commis tant d'erreurs à son égard. Les uns, le voyant fréquemment coïncider avec de l'eczéma, ont cru que dans tous les cas il se reliait à cette dermatose, et en ont fait une simple variété d'eczéma ; les autres ayant observé des faits incontestables dans lesquels ce processus s'était produit d'emblée sans autre dermatose antérieure, lui ont attribué trop d'importance intrinsèque, et ont eu trop de tendance à faire de tous les cas divers, dans lesquels ils le rencontraient, des variétés à part d'un type spécial, auquel ils donnaient le nom de lichen. Telle est la clef de toutes les confusions qui ont obscurci cette question.

« Ce qui précède nous montre que l'on peut diviser les faits dans lesquels on observe la lichénification en deux grandes catégories :

« 1° Faits dans lesquels la lichénification se développe peu à peu sur une peau primitivement saine, du moins en apparence : ce sont nos lichénifications primitives ou pures ; ce sont ceux auxquels on pourrait avec raison attribuer la dénomination de lichens vrais des anciens auteurs.

« 2° Faits dans lesquels les lichénifications se développent sur une lésion cutanée antérieure bien définie, eczéma vrai, eczéma séborrhéique, psoriasis, pityriasis

(1) Des recherches récentes (communication orale de M. le Dr Sabouraud) semblent prouver que certains microbes, en particulier le streptocoque, provoquent avec une énergie extraordinaire le développement de la lichénification. Ce fait, s'il est réellement démontré, ne nous étonnera nullement. On voit en effet que nous avons déclaré depuis longtemps qu'il y a des dermatoses qui ont la propriété de se compliquer de lichénification avec une extrême facilité. Mais il ne faut pas oublier que le microbe seul ne peut produire de lichénification vraie : pour qu'elle se développe, le traumatisme est toujours nécessaire. On ne doit pas perdre de vue que papillomatose et lichénification ne sont pas deux processus morbides identiques : toute papillomatose n'est pas une lichénification. Cliniquement, ces deux processus sont tout à fait distincts. L. B.

rubra, etc... : ce sont nos lichénifications secondaires, qui ont une réelle importance, car elles transforment la physionomie de l'affection primitive, en aggravent singulièrement le pronostic, et en changent la médication ; elles indiquent presque toujours chez la personne qui en est atteinte l'existence d'un état névrosique accentué. Cette question des lichénifications secondaires soulève des problèmes fort ardus, car tout n'est pas dit quand on a déclaré que c'est un syndrome qui se surajoute à telle ou telle éruption chez un sujet prédisposé : il s'agit en effet de préciser si, dans quelques cas, sinon toujours, il ne s'agit pas d'affections semblables à celles de notre premier groupe qui viennent se superposer à l'éruption préexistante.

« Ces lichénifications secondaires sont d'une extrême fréquence ; elles sont tellement banales qu'elles ont attiré presque exclusivement jusqu'ici l'attention des observateurs, et qu'elles ont en quelque sorte fait méconnaître, dans ces derniers temps, l'existence des lichénifications primitives.

« Nous avons établi que, pour que ces états lichénoïdes secondaires puissent se produire, il faut que les conditions pathogéniques productives des états lichénoïdes primitifs se trouvent remplies. Il faut que l'affection cutanée primitive soit prurigineuse, qu'elle occupe pendant un espace de temps suffisant une même région des téguments, de telle sorte que cette région soit assez longtemps soumise aux actions traumatiques lichénifiantes ; enfin il faut que le sujet soit lui-même prédisposé à la lichénification.

« Ces conditions diverses se rencontrent très fréquemment dans l'eczéma chronique, surtout lorsqu'il est localisé au cou, aux parties génitales, au podex, à la face externe des membres, à la face antéro-inférieure des avant-bras (dans les eczémas dits professionnels), etc... L'éruption vésiculeuse suintante se produit ; elle est prurigineuse, le malade se frotte, se gratte presque incessamment ; peu à peu les téguments traumatisés s'enflamment de plus en plus, s'épaississent, s'indurent, se lichénifient, et il se produit ainsi des plaques dures, rugueuses, sans souplesse, épaisses, sillonnées de quadrillages plus ou moins complets et réguliers, lichénifiées en un mot, mais sur lesquelles existent en même temps, çà et là disséminées, des vésicules, du suintement, des croûtelles, etc... en somme de l'eczématisation. C'est l'eczéma lichénoïde des auteurs que l'on devrait appeler *eczéma lichénifié*.

« On observe le même processus dans certaines éruptions artificielles, dans les eczémas séborrhéiques secs ou suintants ou psoriasiformes, surtout au cuir chevelu, dans certains psoriasis, etc... etc... Mais c'est surtout dans le prurigo type de Hebra, et dans les prurigos diathésiques à forme objective eczémato-lichénienne de M. le Dr E. Besnier que les lichénifications secondaires jouent le rôle le plus important.

« Pour toutes ces dermatoses, on a discuté la question de savoir si oui ou non elles devaient rentrer dans les lichens, ce qui se comprend du moment qu'on regardait cet aspect spécial comme caractéristique du groupe. Avec une telle base, ce groupe morbide était vraiment par trop hétérogène. Tout s'éclaire au contraire si l'on admet la théorie de la lichénification. Pour savoir où il faut classer une dermatose dans laquelle on observe ce symptôme, il faut rechercher l'élément primitif, la lésion élémentaire, le mode de début de l'affection. Il faut, par les commémoratifs, par l'exploration patiente de l'éruption et de toute la surface des téguments, s'efforcer de préciser si l'élément lichénification est surajouté à une dermatose antérieure, et à quelle dermatose.

« Nous ne nous dissimulons pas d'ailleurs que cette enquête est souvent des plus difficiles et qu'il y a des causes d'erreur de diagnostic dont il faut être prévenu. *C'est ainsi qu'on aurait tort, d'après nous, de ranger indistinctement dans les lichénifications secondaires et dans les eczémas lichénifiés, tous les cas dans lesquels, à un moment quelconque de l'évolution de la dermatose, on a vu survenir de l'eczématisation.*

« Si l'on posait en principe que toute éruption lichénoïde qui, à un moment quelconque de son évolution, a présenté de l'eczématisation, doit être considérée comme un eczéma compliqué de lichénification secondaire, ce serait un schéma vraiment bien commode, malheureusement il ne serait pas exact.

« Une lichénification primitive, une plaque vraiment digne du nom de lichen simplex chronique de E. Vidal ou de névrodermite chronique circonscrite (L. Brocq et L. Jacquet), peut fort bien, à un moment quelconque de son évolution, chez des sujets prédisposés, se compliquer d'eczématisation, mais ce n'est là qu'une complication accidentelle, qu'un épiphénomène, s'il est bien prouvé que l'éruption a suivi le prurit, s'est développée tout d'abord insensiblement à l'état sec sous l'influence des traumatismes.

« Certes, au moment précis où il existe de l'eczématisation, on pourrait à la rigueur traiter cette lésion d'eczéma lichénifié ; mais ce serait à proprement parler une erreur de diagnostic : c'est en réalité un lichen simplex chronique eczématisé.

« En d'autres termes, de même qu'un eczéma primitif peut se compliquer de lichénifications secondaires, de même des lichénifications primitives peuvent à certains moments s'eczématiser.

« Si nous faisons abstraction des lichénifications secondaires, nous nous trouvons en présence de toute une série de faits qui ne sont plus à l'heure actuelle décrits dans les ouvrages classiques de l'étranger, *qui y sont purement et simplement considérés comme des eczémas chroniques, et qui sont caractérisés au point de vue objectif par le développement d'emblée sur une peau primitivement saine, du moins en apparence, des lésions de la lichénification.*

« On peut les diviser au point de vue objectif et évolutif en deux variétés, selon qu'elles sont : 1° circonscrites ou 2° diffuses et superficielles. Il est facile de comprendre que ce ne sont pas là deux affections nettement distinctes, mais seulement deux aspects un peu différents d'un seul et même type morbide.

« Il serait véritablement légitime de donner le nom de *lichen* à cette dermatose : elle répond d'ailleurs au lichen circumscriptus des anciens auteurs, au lichen simplex chronique d'E. Vidal. C'est là vraiment la dermatose qui est digne du nom de lichen si les droits de priorité scientifique ont réellement quelque valeur : le mot de lichen lui a été attribué à une époque où il n'était nullement question dans les auteurs de la maladie à laquelle E. Wilson a donné le nom de lichen planus ; et d'ailleurs, comme nous l'avons déjà établi, si on conservait à ces deux affections le nom de lichen, il n'y aurait aucune confusion à redouter, puisque les épithètes de simplex ou de planus viendraient préciser ce dont il s'agit. Il y a certes beaucoup plus de différences entre le pityriasis versicolore et le pityriasis rubra qu'il n'y en a entre le lichen simplex chronique et le lichen planus : et cependant ces noms sont acceptés !

« Mais pour ne pas éterniser un débat qui semblait n'être qu'une querelle de mots, pour montrer toute notre bonne volonté et faire preuve d'esprit de conciliation, nous avons consenti à ne plus appeler lichen cette dermatose. Nous lui avons donné, avec M. le Dr Jacquet, le nom de névrodermite, en nous fondant sur la constance et l'intensité du prurit qui est dans ces cas prééruptif, et sur le nervosisme des sujets qui en sont atteints. Certes ce mot n'est pas à l'abri de sérieuses objections. Il indique probablement beaucoup trop au point de vue pathogénique : nous ne voulons point dire en effet qu'il y a dans ces cas une lésion quelconque histologiquement appréciable du système nerveux central ou périphérique, nous ne voulons même pas indiquer que les conditions pathogéniques de cette dermatose consistent uniquement dans des troubles généraux du système nerveux : nous voulons simplement indiquer que les personnes qui en sont atteintes sont des nerveux dans l'immense majorité des cas, que très souvent ces éruptions se déve-

loppent à la suite de secousses morales, qu'elles sont avant tout caractérisées par des crises de prurit.

« Il est vrai qu'en tenant compte de ces considérations, d'autres dermatoses sont également dignes du nom de névrodermites ; nous le savons, et nous l'avons écrit ; mais en ajoutant les épithètes soit de chronique circonscrite, soit d'avortée diffuse suivant leur forme objective, on précise suffisamment l'affection dont il s'agit. »

« Cependant la question de la dénomination définitive des ces dermatoses reste ouverte, et nous sommes prêts à adopter celle qui paraitra la meilleure. Peut-être vaudrait-il mieux en faire des *prurits*, ce qu'elles sont en réalité, et les dénommer *prurits circonscrits* ou *prurits diffus avec lichénification*. L'essentiel pour nous est d'avoir démontré leur existence, et de leur avoir assigné de nouveau une place à part dans le cadre nosologique ».

Après tout ce qui précède, il nous semble inutile de donner une description clinique de nos névrodermites chroniques circonscrites, ou avortées diffuses. Elle ressort assez nette de la longue citation que nous venons de faire. Ceux qui voudront l'étudier dans tous ses détails n'auront qu'à se reporter à nos mémoires originaux.

Signalons simplement que la lésion anatomique caractéristique de la lichénification est de l'hyperacanthose diffuse avec hypertrophie des papilles, et rappelons que, pour Brocq et Jacquet, leur névrodermite chronique circonscrite diffère de l'eczéma par son mode de début par le prurit, par l'absence de rougeur vive, de vésiculation, de formation de croûtelles jaunâtres ou brunâtres, par son évolution.

« En somme, au point de vue objectif et évolutif, rien ne permet de la ranger dans le groupe des eczémas vrais. Ce qui a permis d'établir cette confusion, c'est qu'elle se complique souvent d'eczématisation. Mais cette complication n'est qu'accidentelle ; elle n'est pas fatale, et nombre de plaques de névrodermite chronique circonscrite » — et surtout les névrodermites avortées diffuses — « évoluent pendant toute leur durée à l'état parfaitement sec » (1).

Remarques. — Nous ne voulons pas préjuger du sort futur de la conception de la lichénification ; mais il est certain que cette théorie permet de comprendre, au point de vue clinique, beaucoup de faits obscurs et devant lesquels le praticien restait hésitant. C'est là un premier résultat des recherches de Brocq et Jacquet.

Un deuxième résultat, c'est qu'il semble démontré qu'il faut décidément faire sortir du cadre de l'eczéma chronique les affections qui ont été dénommées névrodermite chronique circonscrite (Brocq et Jacquet), névrodermite diffuse (Brocq). Elles n'ont rien de commun avec l'ancien type de l'eczéma, ni l'aspect, car elles sont sèches et nullement vésiculeuses, ni l'histologie, ni le mode de développement, ni l'évolution. Cependant c'est encore un point à discuter.

La dénomination de névrodermite adoptée par ces auteurs est passible de fort sérieuses objections : elle laisse entendre beaucoup plus qu'ils ne veulent dire en réalité et induit en erreur sur la véritable conception de la maladie (nous parlons ici surtout en notre nom). Les dénominations de *prurits circonscrits*, *prurits diffus avec*

(1) Pour la pathogénie, voir le mémoire de Brocq et Jacquet sur le lichen simplex chronique. *Annales de dermat. et de syph.*, 1891, p. 97 et 193.

lichénifications, que nous avons tout dernièrement proposées, nous paraissent bien préférables.

CHAPITRE III

COMMENT ONT ÉTÉ ACCUEILLIES LA THÉORIE DE LA LICHÉNIFICATION ET LA CONSTITUTION DES NÉVRODERMITES

1° *Lichénification.*

Dès 1892, M. le Dr E. Besnier admet le principe de la lichénification, mais il lui donne un autre nom : celui de lichénisation (1).

« Dans les prurigos, la banalité dermatographique fait partie essentielle de la période d'état, pendant laquelle la peau revêt, sur des points différents, ou sur les mêmes points, les divers aspects de la dermo-épidermite papillaire que l'on désignait dans l'ancienne dermatologie sous le nom de « lichen » comme radical, avec des qualificatifs variés à l'infini, ou les formes et les variétés multipliées de l'épidermodermite catarrhale, exsudative, que l'on désigne encore sous le nom d'eczéma.

« Ces deux états dermatographiques, nous les désignons, et nous proposons de les désigner, par les termes synthétiques et abréviatifs de *lichénisation* et *d'eczématisation.*

« Le mot de *lichénisation* ne veut pas dire transformation en lichen, ou état de lichen, mais simplement état de la peau, désigné autrefois sous le nom de lichen, d'état lichénoïde ; c'est une lésion, étiologiquement et anatomiquement banale, et non une maladie.... »

Et plus loin (p. 647) : « Je propose le terme *lichénisation* pour dénommer abréviativement ce que l'on connait depuis longtemps en dermatologie sous le nom d'état lichénoïde, et ce que M. Brocq a appelé *lichénification,* avec cette particularité que mon savant collègue attache à ce mot une signification et une extension que je ne donne pas au mot de lichénisation, lequel représente pour moi un état pathologique, une lésion dont la notion anatomique, clinique, pathogénique, etc... a besoin d'être complétée avant qu'il soit possible de l'interpréter à fond. »

Remarques. — En réalité, E. Besnier accepte la conception générale de la lichénification au point de vue clinique et toutes ses conséquences au point de vue nosographique ; il ne fait des réserves qu'au point de vue pathogénique et crée pour cela un mot nouveau.

A la suite de son chef actuel, l'école française presque tout entière a fini par admettre dans ses grandes lignes la théorie de la lichénification. Il y a bien cependant quelques dissidents ou pour mieux dire quelques intransigeants qui soutiennent qu'il est inutile d'affubler de mots nouveaux des idées anciennes. Mais leurs protestations ne trouvent pas en France beaucoup d'échos.

Il n'en est pas de même à l'étranger.

Neisser (2) croit qu'il faut ranger le lichen simplex chronique de Vidal dans la classe des eczémas, tout en en faisant un groupe spécial.

En Angleterre, quelques dermatologistes, à la tête desquels il faut placer

(1) E. Besnier. Première note et observations préliminaires pour servir d'introduction à l'étude des prurigos diathésiques, etc... *Annales de dermatologie et de syphiligr.*, 1892, p. 634 et suiv.

(2) Neisser. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lichenfrage. *Congrès international de médecine.* Rome, 1894.

Pringle, se sont efforcés d'étudier nos travaux ; ils paraissent disposés à admettre la théorie de la lichénification et l'existence d'un lichen simplex chronique indépendant du lichen planus, mais d'autres auteurs repoussent ces idées, bien qu'ils déclarent que la théorie de la lichénification était connue depuis longtemps, en s'appuyant sur ce fait que l'on savait depuis longtemps déjà que la peau s'altère quand on la gratte.

En Autriche il en est à peu près de même.

Voici en effet ce que l'on peut lire à la suite de l'analyse faite par le professeur von Düring, de Constantinople, de notre mémoire de 1896 sur les lichénifications et les névrodermites (2).

(Il est bon de faire remarquer que le rapporteur, *au point de vue clinique*, admet nos idées ; qu'il combat nos conceptions théoriques, et qu'il termine son analyse en déclarant que l'on a encore beaucoup à travailler au point de vue clinique dans la voie ouverte par nous, et cela avec grand profit : « c'est décidément la brèche ouverte dans le chapitre de l'eczéma ».)

« Le rapporteur va jusque-là ! Nous croyons pourtant pouvoir faire observer que c'est Ferdinand Hebra, dans son travail capital sur la gale en 1844, qui a établi sur la base de l'expérimentation et de l'observation clinique cette doctrine, à savoir : que le grattage (et par conséquent toutes les formes de prurit qui provoquent le grattage), peut causer toutes les formes possibles d'eczéma. C'est donc Hebra qui a ainsi fait la véritable brèche dans les conceptions anciennes de l'eczéma, c'est-à-dire la théorie de la crase. Véritablement cette formule : « le grattage engendre l'eczéma » est bien plus simple que « lichénification » et « eczématisation » et tous les autres termes introduits par Brocq ; en tous cas, dans l'intérêt de la vérité historique, il faut protester contre cette idée que ce serait Brocq qui aurait découvert que le grattage engendre l'eczéma. C'est Hebra qui l'a fait, et cela en 1844. »

(*Signé :* Kaposi.)

Remarques. — Il faut avoir l'âme cuirassée du triple airain du poète pour ne pas être pris d'un profond découragement après la lecture de cette note.

L'illustre chef de l'école de Vienne n'a pas compris la nature de nos travaux qu'il apprécie avec ce dédain ; il n'en a pas saisi la portée.

Jamais nous n'avons voulu découvrir que le grattage engendre l'eczéma. Nous avons voulu prouver une autre vérité : c'est-à-dire *que le grattage peut engendrer une lésion banale qui* ne doit pas être rangée dans l'eczéma.

Et d'ailleurs, si notre théorie revenait à la proposition de Kaposi, où donc une théorie analogue à celle de la lichénification existe-t-elle dans les œuvres de Hebra ? A-t-il formulé la conception d'un processus morbide banal venant se surajouter sous l'influence du grattage à des processus morbides définis ? Querelle de mots, dira le Pr Kaposi, c'est possible, mais querelle de conception aussi, car la proposition de Hebra n'éclaire que la pathogénie de certaines éruptions eczémateuses ; la nôtre permet d'interpréter nombre de faits obscurs.

(1) Pringle. *Dermatological Society of London*, 12 février 1896.
(2) *Archiv für Dermat. und Syphilis*. Band XXXIX, p. 273.

En résumé, si le professeur Kaposi croit que la théorie de la lichénification revient à la proposition suivante : « le grattage engendre l'eczéma », c'est qu'il n'a pas lu nos travaux, ou, s'il les a lus, c'est qu'il ne les a nullement compris, car nous soutenons toute autre chose que ce que le Pr Kaposi nous fait dire.

Heureusement que tous les auteurs étrangers n'ont pas interprété d'une manière aussi défavorable les travaux que nous venons d'analyser.

Tommasoli (1) dans un article des plus remarquables les a fort longuement discutés, et il a été incontestablement fort troublé et embarrassé par eux. Il a de la tendance à adopter la théorie de la lichénification. Bien qu'il admette les formes purement sèches de l'eczéma, il reconnaît un pseudo-lichen simplex qu'il range à côté du lichen planus vrai de E. Wilson.

Török (2) dans un article récent se déclare partisan de la théorie de la lichénification qu'il admet en entier dans son principe ; il considère que la création des deux notions de la lichénification et de l'eczématisation et surtout les points de vue qui ont présidé à leur éclosion constituent le plus grand progrès que nos connaissances sur l'eczéma aient fait dans ces derniers temps. Il croit toutefois devoir modifier quelque peu la notion de ce processus tel qu'il a été formulé plus haut.

« Mais si, comme Brocq et Jacquet l'ont démontré, la lichénification se fait dans la peau saine, pourvu que l'irritation mécanique de la peau, le grattage par exemple, dure assez longtemps, il s'ensuit que l'hypertrophie des couches superficielles de la peau, formant la base anatomo-pathologique de la lichénification, *est un mode de réaction de la peau sur l'irritation mécanique chronique.*

« Pour les lésions de la lichénisation il a été établi par les auteurs français qu'elle sont dues à des agents mécaniques exerçant leur influence d'une manière chronique. *Mais il n'a pas été établi que ce soit uniquement de cette cause qu'elles émanent.* Les dermites artificielles chroniques de cause chimique me rendent plus que probable que des lésions identiques peuvent se produire sous l'action chronique et modérée de causes chimiques diverses. Ainsi pour la lichénisation il faut modifier la loi trouvée par Jacquet et Brocq, et il faut dire que *toute irritation mécanique ou chimique convenablement modérée et durable, chronique, produit comme réaction la lichénisation de la peau.* »

Remarques. — Török croit que la lichénisation (3) peut provenir non seulement du grattage, mais aussi d'irritations chimiques. C'est à voir et à vérifier.

(1) Prof. Pierleone Tommasoli. Sulle dermatiti pruriginose multiformi : studio clinico, istologico et critico : *Giornale italiano della malattie venereee della pelle*, 1893, p. 211.

(2) Török. Quelques remarques sur la signification des lésions eczémateuses et sur les réactions générales de la peau. *Annales de dermat. et de syph.*, 1896 p. 1397.

(3) Nous comprenons que Török emploie le terme de lichénisation, car le mot de lichénification indique que l'individu fabrique lui-même sa lésion : le mot lichénisation (sens Besnier) indique simplement l'état morbide des téguments semblable à ce que l'on décrivait anciennement sous le nom de lichen. Si les irritations chimiques peuvent, elles aussi, produire cet état, le terme de lichénisation semble être mieux approprié. L. B.

A priori nous ne le pensons pas, et voici pourquoi. Les irritations chimiques par simple contact de corps irritants produisent, elles aussi, des lésions cutanées assez analogues d'aspect à celles de la lichénification, mais qui en diffèrent cependant d'une manière notable pour un œil tant soit peu exercé. Nous les avons étudiées d'une manière assez précise en 1899 avec notre élève Léon Bernard (1). Nous renvoyons à ce travail. On y verra que chez les femmes qui ont des écoulements irritants aux parties génitales les fossettes génito-crurales qui sont baignées de ces liquides, mais qui sont soustraites à tout frottement habituel, ont des lésions velvétiques très particulières, totalement différentes comme aspect des lésions des parties proéminentes de la face interne des cuisses, lesquelles frottent sans cesse l'une contre l'autre et prennent l'apparence extérieure des lichénifications.

L'étude de ces lésions est réellement instructive : elle montre que l'aspect des parties irritées par des agents chimiques se modifie totalement dès qu'il y a frottement, c'est-à-dire action mécanique.

Mais nous reconnaissons que ce point de la question mérite de nouvelles recherches et qu'il ne peut être tranché dès maintenant.

Nous tenons seulement à faire remarquer que l'extension donnée par Török à la théorie de la lichénification ne peut être admise comme chose évidente : elle exige une démonstration clinique et histologique précise ; car les premières constatations cliniques qui ont été déjà faites par L. Brocq et L. Bernard ne lui sont pas favorables.

2° *Névrodermites.*

L'autonomie de la névrodermite chronique circonscrite ou lichen simplex chronique d'E. Vidal est actuellement admise par tous ou presque tous les dermatologistes français.

A la suite de l'apparition du mémoire de Brocq et Jacquet en 1891, MM. les Drs E. Besnier et A. Doyon ont nettement déclaré dans leurs notes à l'ouvrage de Kaposi qu'ils admettaient ce type comme une forme morbide distincte, et tous leurs élèves les ont suivis dans cette voie. Il n'y a eu de discussions que sur la pathogénie et la dénomination de ces affections. Les uns déclarent que ce sont des dermatoses papuleuses d'emblée (Tenneson) et que le mot de névrodermite est un non-sens, les autres ne veulent pas de l'étiquette de lichen, etc...

Toutes ces questions ne nous intéressent pas pour l'œuvre que nous poursuivons en ce moment. Nous n'avons pas en effet à exposer l'histoire complète de ces affections et à en esquisser la pathogénie ; nous avons simplement à mettre en relief les raisons qui les ont fait distinguer du groupe des eczémas où elles étaient confondues.

Nous nous bornerons donc à répéter que certaines des critiques

(1) L. Brocq et L. Bernard. Nouvelles recherches sur les lésions intertrigineuses de la femme. *Annales de dermat. et de syph.*, 1899.

formulées par les dermatologistes français contre la dénomination de névrodermites nous paraissent fondées, et que nous serions disposé pour ce motif à accepter *provisoirement* la dernière dénomination que nous avons proposée de *prurit circonscrit avec lichénification* et de *prurit diffus avec lichénification.*

Il y a cependant en France un dissident sérieux. M. le Dr Hallopeau, après nous avoir reproché d'avoir donné une description clinique erronée du lichen simplex chronique, reproche que nous ne relèverons pas, car ce point n'a aucune importance pour le débat actuel (1), déclare qu'il ne voit pas de « raisons suffisantes pour les séparer des eczémas : en effet, MM. Brocq et Jacquet disent que les lésions anatomiques sont celles de cette maladie à l'état d'ébauche, ce sont celles qui caractérisent l'inflammation banale de la peau. Or, qu'est-ce que l'eczéma, si ce n'est l'inflammation banale de la peau ? Cette inflammation peut se produire sous l'influence des causes les plus diverses, et chacune d'elles peut lui imprimer une physionomie spéciale : il en est ainsi du prurit pour certains cas de cet eczéma lichénoïde ».

Remarques. — M. le Dr Hallopeau définit l'eczéma une inflammation banale de la peau. C'est là toute la question. Nous l'avons déjà discutée et nous la discuterons encore dans le livre III de ce travail. Malheureusement pour notre tâche de rapporteur au Congrès de 1900, l'eczéma est autre chose (2).

Le travail de beaucoup le plus complet et le plus précis qui ait paru à l'étranger sur cette question est sans contredit celui de Touton (3).

Voici les questions qu'il pose, qu'il discute et qu'il résout :

« 1° Le lichen simplex chronique est-il une maladie caractérisée par des foyers de dermatite très prurigineux, en général à début papuleux (pseudo-lichen de Tommasoli), d'ordinaire confluents (lichénification), devenant facilement eczémateux (eczématisation), foyers qu'il y a surtout lieu de ranger comme groupe spécial dans la classe des eczémas (Neisser) ?

« 2° Ou s'agit-il d'un véritable lichen ?

« 3° Ou bien le lichen simplex chronique a-t-il plus de rapports avec le prurigo (Hebra) ? Représenterait-il par hasard une forme circonscrite de ce prurigo chez l'adulte ?

« 4° Constitue-t-il un prurit local, primaire, dans lequel la peau est lichénifiée par le grattage (névrodermite circonscrite chronique) (Brocq) ?

« 1° Si on lit les travaux de Cazenave, de Vidal, de Brocq et Jacquet, et si on se fait, d'après eux, une idée de la maladie en question, on arrive à cette conclusion qu'on a affaire à une affection spéciale, bien caractérisée. Si, d'autre part, on a eu l'occasion de l'étudier plus attentivement, il est difficile de comprendre pourquoi en ce pays on la range dans l'eczéma chronique...

« Le lichen simplex chronique ne débute jamais d'une manière aiguë par les symptômes inflammatoires de l'eczéma... Au contraire, le début présente déjà le cachet d'une maladie plutôt torpide. Beaucoup de malades intelligents affirment que l'éruption spéciale de la peau a été précédée d'un violent prurit... La maladie se dis-

(1) Ce reproche ne soutient pas l'examen quelque peu rigoureux des faits. L. B

(2) Voir plus haut la différenciation du lichen simplex chronique et de l'eczéma chronique. Voir également ci-après l'analyse du travail de Touton.

(3) Touton. Ueber Neurodermitis chronica circumscripta (Brocq). Lichen simplex chronicus circumscriptus (Cazenave-Vidal). *Archiv für Dermat. und Syph.*, 1895, t. XXXIII, p. 109.

tingue dans les cas purs par l'absence de processus exsudatifs inflammatoires aigus, par son absolue sécheresse et par sa persistance remarquable aux lieux et places. Une seule nuit sans sommeil, avec prurit et grattage, transformerait une semblable plaque d'eczéma en une surface humide dépouillée de son épithélium et aurait pour conséquence dans le voisinage une nouvelle éruption de petites papules rouge clair, enflammées, acuminées ou recouvertes de croûtelles desséchées, etc.., Si ces malades ne sont pas immunisés contre l'eczéma, ils sont cependant presque moins susceptibles aux irritations cutanées que des individus à peau tout à fait saine.

L'auteur cite la remarque de Neisser qu'il faut ranger le lichen simplex chronique dans les dermatites eczémateuses « au moins jusqu'à ce qu'on ait démontré étiologiquement le caractère mycosique de cette dermatose ».

Or, Touton croit que ceci n'arrivera jamais, car tous les symptômes cliniques, et principalement la marche de la maladie, sont, selon lui, contre cette hypothèse.

« 2° Le lichen simplex chronique diffère morphologiquement et par les réactions thérapeutiques du lichen planus.

« 3° Il se rapproche du prurigo de Hebra par son aspect clinique, par sa marche, et surtout par la prédominance du prurit. On pourrait peut-être penser chez l'adulte à un prurigo avorté localisé.

« 4° Il est impossible de suivre l'école française dans tout le développement de la doctrine du prurit prééruptif... Dans la doctrine française, un point paraît à l'auteur juste et méritoire, c'est que Brocq a reconnu que le grattage continu en un seul et même point provoque, lorsqu'il existe une prédisposition, un état de la peau qu'il désigne sous le nom de lichénification et qui se traduit de la manière la plus vaste dans la maladie dont il est ici question. C'est pourquoi on a donné à cette affection l'épithète de « simplex », en opposition au prurigo de Hebra, qui s'accompagne d'eczématisation simultanée ou d'infection secondaire de bactéries pyogènes, prurigo qu'on désigne comme lichen (Vidal), ou névrodermite (Brocq) polymorphe...

« Quant à la maladie dont il est question ici, si toutefois on peut se fier aux dires des malades, l'hypothèse de Vidal-Brocq-Jacquet est juste : le prurit existait avant la modification de la peau, en tout cas avant qu'elle fût appréciable extérieurement. Mais on pourrait aussi très bien admettre que, avant l'apparition de la lésion cutanée, qui occasionne l'irritation des nerfs sous forme de prurit, elle soit déjà intra-cutanée et non accessible à nos sens dans ses premiers débuts. Cette dernière question est difficile et délicate ; il faut donc la laisser ouverte... et remettre la dénomination suggestive de névrodermite de Brocq à des temps meilleurs... Il serait possible aussi que le symptôme primaire fût un trouble dans la circulation de la lymphe ou du sang qui, de son côté, irrite les terminaisons nerveuses, etc...

Touton fait ensuite remarquer que Kaposi a décrit des faits analogues... des prurits locaux qui coexistent avec des épaississements eczémateux et d'une manière générale avec des symptômes d'eczéma. Kaposi dit en outre : « Dans toutes les « maladies, surtout chroniques, de la peau avec prurit intense, gale, excoriations consécutives aux poux des vêtements, urticaire chronique, prurit cutané, sénile, il se « produit des pigmentations, des papules, des pustules et des symptômes d'eczéma. »

« Les divergences entre les deux écoles ne paraissent donc pas être très grandes, mais elles tiennent essentiellement à ce que les Français ont trouvé une expression spéciale pour la peau maltraitée par un grattage de longue durée, à savoir *lichénification* (Brocq) ou *lichénisation* (Besnier), tandis que Kaposi et l'École de Vienne désignent cet état sous le nom d' « *épaississement eczémateux* ». Les deux écoles sont d'accord quant au reste, à savoir que le prurit dans ces cas est primaire, que les modifications de la peau se produisent secondairement à la suite du grattage.

« Et ainsi finalement *le lichen simplex chronique se révélerait comme un prurit*

local avec lésion secondaire de la peau sous la forme décrite de lichénification chez les personnes prédisposées, hypothèse qui se confond complètement avec celle de Brocq. »

Remarques. — Il est impossible d'être plus précis que ne l'a été l'auteur précédent au point de vue de la distinction clinique entre le lichen simplex chronique et l'eczéma. Cette opinion est d'autant plus précieuse qu'elle vient de l'un des plus éminents dermatologistes de l'Allemagne, et que, pour l'établir, l'auteur a pris comme base la définition que Neisser lui-même a donnée de l'eczéma.

Le rapprochement fait par Touton entre les idées de l'école française et celles de l'école viennoise est fort curieux ; malheureusement il prouve que l'auteur, au moment où il a écrit son mémoire, n'avait pas encore complètement saisi l'importance générale de la notion de la lichénification. Comme nous l'avons dit plus haut — il y a entre les deux écoles plus qu'une querelle de mots ; — il y a substitution d'une idée claire, nette, précise, fondée sur l'analyse minutieuse des faits, à une idée vague et troublante, celle de l'épaississement eczémateux. (Voir, plus haut, la discussion de toutes ces questions.)

CINQUIÈME PARTIE

LES PRURIGOS DIATHÉSIQUES ET LA THÉORIE DE L'ECZÉMATISATION

Préambule. — Quand F. Hebra, sur les ruines des lichens et des prurigos des anciens auteurs, édifia la description de cette étonnante maladie à laquelle il donna le nom de *prurigo*, il fit, pour un analyste aussi minutieux qu'il l'était de la lésion locale, œuvre prodigieuse, et qui doit nous pénétrer d'admiration. Mais, il faut bien le reconnaître, cette entité morbide, qui constitue, comme nous venons de le dire, une *vraie maladie*, ne cadre plus guère avec ses autres conceptions dermatologiques. Et, en particulier, Hebra a commis cette inconséquence étonnante, qu'il a considéré comme un type morbide à part une dermatose dans laquelle on observe presque constamment des manifestations caractéristiques d'eczéma ! Il n'en a pas fait une simple variété de son eczéma, alors qu'il infligeait ce sort au lichen simplex chronique ! Il est vrai que le prurigo commençait, d'après lui, par des lésions papuleuses (1) ; mais le lichen simplex commence-t-il par des vésicules eczémateuses ?

Or, par cette conception vraiment clinique, nous le répétons, du prurigo, F. Hebra, sans s'en douter, ouvrait une voie féconde pour le démembrement ultérieur de son groupe des eczémas. Les dermatologistes français ont fini par s'en apercevoir, et, après les travaux d'E. Vidal, de Brocq et de Jacquet, sur les prurigos et les lichens des

(1) Voir, pour le caractère de ces lésions papuleuses, les ouvrages de F. Hebra, de Kaposi, de Riehl, de Tommasoli, etc.

anciens auteurs qu'ils ont de nouveau élevés au rang de dermatoses définies alors que l'école de Vienne en faisait de simples variétés de l'eczéma, ils ont reconnu qu'en dehors du type pur de prurigo créé par Hebra, il existe toute une série d'éruptions analogues comme aspect, comme symptômes objectifs à cette affection, qui n'en diffèrent que par leur mode de début pendant l'adolescence ou l'âge adulte, parfois par l'absence, à l'origine, des éléments papuleux que certains dermatologistes regardent comme pathognomoniques du groupe Prurigo.

C'est à M. le Dr E. Besnier que revient l'honneur d'avoir proposé le premier cette autre tentative de démembrement du groupe des eczémas, et il le fit en 1892 dans un mémoire justement célèbre (1). La ligne de conduite à suivre était toute simple : il n'y avait qu'à faire pour ce nouveau groupe d'affections ce qu'avait fait Hebra pour le prurigo vrai. Mais ici on n'avait plus comme point de départ ni l'origine infantile, ni l'élément éruptif papuleux du début, qui, quelque mal caractérisé qu'il puisse être d'après certains auteurs, semble cependant imprimer à cette forme morbide une physionomie éruptive assez spéciale. Comment donc les distinguer de l'eczéma, dermatose classée, puisqu'ils se caractérisent objectivement par de l'eczéma ?

Or, à cette époque, nous venions de faire connaître notre théorie de la lichénification ; nous venions de démontrer, comme nous l'avons vu plus haut, que le caractère reconnu autrefois comme distinctif de l'ancien groupe des lichens n'était pas un élément éruptif pathognomonique, mais une lésion banale de la peau, à peine un syndrome qui pouvait s'observer dans les dermatoses les plus diverses. D'autre part, le mot eczéma avait perdu avec Unna sa signification ancienne d'affection objectivement vésiculeuse. Il était donc tout naturel de faire de cette lésion vésiculeuse eczématique une sorte de syndrome pouvant s'observer dans divers états morbides, comparable par suite à certains égards à la lichénification. C'est ce que fit d'une manière magistrale M. le Dr E. Besnier en créant sa théorie de *l'eczématisation*.

Les symptômes eczématiques, qui s'observent dans les formes morbides dont nous parlions plus haut, ne sont plus de l'eczéma, maladie essentielle, mais une sorte de syndrome banal, l'eczématisation, analogue à la lichénification, et dès lors on voit l'avantage de cette conception : lichénification et eczématisation, qui ne sont que des symptômes, peuvent s'observer dans des maladies diverses, peuvent se grouper de manières diverses, suivant divers aspects, suivant des modes d'évolution variés, de manière à constituer les expressions objectives de tel ou tel état morbide.

(1) E. Besnier. *Première note et observations préliminaires pour servir d'introduction à l'étude des prurigos diathésiques*, 1892. *Loc. cit.*

Nous verrons plus loin ce que nous devons penser de cette théorie si séduisante. Etudions-la d'abord dans les divers auteurs qui s'en sont occupés.

CHAPITRE PREMIER

Les travaux de M. le Dr E. Besnier

C'est dans le mémoire si remarquable, auquel nous avons fait allusion plus haut, que M. le Dr E. Besnier l'a pour la première fois fait connaître.

« Nous proposons le terme d'*eczématisation* et nous l'apppliquons pour désigner, au titre général, une lésion cutanée extrêmement fréquente, mais d'une banalité non moins extrême, et qui est, aujourd'hui, tout à fait insuffisante à caractériser *une maladie*. Les conditions pathogéniques sont très variées, et, une fois produite, la lésion cutanée peut prendre les aspects et les caractères les plus divers, en raison de son conflit avec la condition extrinsèque, et le parasitisme secondaire ou primaire. C'est une lésion-symptôme dont la valeur séméiologique et les conditions étiogéniques sont entièrement à reprendre en sous-œuvre. »

Il précise un peu plus loin (p. 647) et dit : « Le mot d'*eczématisation* est un terme abréviatif pour désigner (sans lui donner aucune signification systématique prématurée, et simplement pour représenter l'*état eczématique de la peau*) une lésion, non une maladie, plus complexe encore et plus difficile à déterminer complètement que la lichénisation. »

En 1897, ses idées se sont encore précisées sur ce point, et voici comment il s'exprime (1) :

« Les épidermodermites exsudatives du type catarrhal (catarrhes humides de la peau), auxquelles la tradition médicale donne le nom commun d'eczémas.., si disparates, sont reliées par une communauté de lésions, dont l'ensemble réalise l'état d'eczéma, que nous avons proposé de désigner abréviativement et synthétiquement par le mot *eczématisation*. Quelquefois ces lésions sont liées à la présence d'un élément parasitaire ; mais, dans tous les cas, une fois eczématisée à un titre quelconque, la peau offre un champ d'asile aux microbes d'aventure et un terrain de culture à diverses bactéries, qui, une fois immigrées, prennent une part plus ou moins importante à l'évolution pathologique ultérieure. »

« Tantôt primitive, l'eczématisation est d'autres fois secondaire à diverses affections classées, pityriasis, psoriasis, séborrhées, hyperhidrose, hyperstéatidroses, prurigos diathésiques, icthyose, dermatite de Duhring-Brocq, etc... auxquelles elle s'associe ou se superpose, et au cours desquelles elle peut momentanément occuper le premier plan. Sa constatation dans un complexus pathologique n'implique en aucune manière la nature eczématique du syndrome, et n'autorise, à aucun titre, le déclassement des affections diverses dans lesquelles cette constatation est faite (2). »

« Dans ces cas, la lésion cutanée ne constitue qu'une phase épisodique d'un complexus tel que le prurigo diathésique, par exemple, lequel ayant au nombre de ses altérations cutanées, successivement ou simultanément, l'érythème, l'urtication dans ses types les plus variés, l'eczématisation, la lichénisation, etc... ne peut être à la fois un érythème, une urticaire, un eczéma, un lichen, mais demeure en réalité toujours une maladie diathésique prurigineuse individualisée, un prurigo diathésique...

(1) E. Besnier. Traitement de l'eczéma. *Traité de thérapeutique* de Robin.

(2) *Remarque*. Ne semble-t-il pas qu'on lit une description de la lichénification ? Tout cela s'applique complètement à la lichénification ; il n'y a que le mot de changé. L. B.

« Enfin, de même qu'elle s'associe à d'autres états pathologiques, l'eczématisation subit elle-même des interférences, les altérations eczématiques s'associant, en faisant place à une autre lésion, l'état de lichen, par exemple, la lichénisation, eczémato-lichénisation, lichénisation secondaire. »

Telle est la théorie de l'eczématisation.

Avant de formuler les remarques nécessaires, et pour ne pas trop morceler les documents, complétons les idées de M. le Dr E. Besnier sur les eczémas — et faisons connaître les desiderata qu'il signale comme points de départ d'études ultérieures.

Comme lésions anatomiques de l'eczématisation, M. le Dr E. Besnier s'en rapporte aux recherches de Unna sur l'eczéma ; puis il pose les questions suivantes :

« Quel est le mode vital de l'épidermodermite catarrhale qui constitue l'eczématisation ?

« De quelle nature sont les irritants directs et d'où proviennent-ils ?

« Sur quels éléments anatomiques l'irritant porte-t-il son action primaire ?

« Le trouble nutritif est-il provoqué directement par irritation de la cellule, ou dérive-t-il de l'excitation des éléments nerveux ?

« La bactériodermatologie naissante a créé quelques essais d'eczématologie microbienne, mais rien encore n'est venu donner de clarté réelle. Cependant, les notions anciennes sont manifestement insuffisantes pour éclairer la physiopathogénie de la plupart des eczématisations, et un rôle, à déterminer, ne saurait être refusé aux micro-organismes qui entrent en activité sur la peau quand son revêtement corné a été entamé, et quand l'épidermoderme est devenu en état pathologique. »

Remarques. — Au premier abord, quand on lit les pages précédentes, il semble que nous ayons exposé d'une manière erronée dans notre préambule la genèse de la théorie de l'eczématisation.

Avec quelle prudence en effet s'exprime M. le Dr E. Besnier ! « L'eczématisation n'est qu'un terme abréviatif, sans signification systématique prématurée » ; il ne signifie que état eczématique de la peau : de même d'ailleurs que pour lui lichénisation ne signifie que état lichénoïde de la peau. Ce ne serait donc plus une « théorie » que l'eczématisation, mais un simple artifice de langage, un vocable commode, et rien de plus.

Mais si l'on veut bien prendre la peine de lire avec attention ce qui précède, on comprendra bien vite toute la vérité de notre préambule. Malgré toute sa réserve, le maître actuel de l'École française est entraîné par la toute-puissance du mot, et il en arrive à écrire : « c'est une lésion-symptôme » ; — « sa constatation n'implique nullement la nature eczématique du syndrome » ; — « la lésion cutanée ne constitue qu'une phase épisodique d'un complexus tel que le prurigo diathésique, lequel ayant au nombre de ses altérations cutanées, successivement ou simultanément, l'érythème, l'urtication dans ses types les plus variés, l'eczématisation, la lichénisation, etc... ne peut être à la fois un érythème, une urticaire, un eczéma, un lichen, mais demeure en réalité toujours une maladie diathésique prurigineuse individualisée, un prurigo diathésique... »

Voici donc l'eczématisation mise au même rang que l'érythème pris dans son sens le plus vague, que l'urticaire qui est un mode de réaction banal de la peau, que la lichénisation. La conséquence est toute naturelle : l'eczématisation de par son créateur, et peut-être un peu malgré lui, devient un mode de réaction banal de la peau, au même titre que l'érythème, que l'urtication, que la lichénisation. Et c'est bien ainsi que tous les dermatologistes l'ont compris : c'est dans ce sens qu'ils ont utilisé ce terme pour en déduire les conceptions pathologiques les plus diverses.

Or, si l'on veut poursuivre cette théorie de l'eczématisation jusque dans ses conséquences les plus extrêmes, voici à quoi l'on aboutit. L'eczématisation est un processus morbide banal, un simple mode de réaction de la peau sous diverses influences, analogue à la lichénification, et qui peut, comme celle-ci, exister secondairement dans certaines dermatoses bien définies, et dans ces cas il n'y a pas eczéma vrai, de même que dans les dermatoses prurigineuses compliquées de lichénifications secondaires, il n'y a pas de lichen vrai. Elle peut exister à l'état pur, comme la lichénification, et ce seraient là les faits dignes du nom d'eczémas vrais, de même que les lichénifications primitives ou pures devraient être dénommées lichens vrais.

Nous ne disons pas que cette conception soit fausse ; nous faisons simplement remarquer qu'elle est nécessaire avec le point de départ que l'on trouve implicitement dans les lignes précédentes, et que probablement elle dépasse de beaucoup les secrètes pensées de notre maître qui a voulu rester dans la réserve la plus absolue au point de vue de la nature réelle des eczémas, alors qu'elle la préjuge de la manière la plus catégorique.

Si l'on admettait en effet (voir plus loin pour la discussion de cette théorie) l'origine parasitaire des eczémas, certes le mot d'eczématisation peut être conservé, et il peut même alors rendre de très grands services, mais en en changeant totalement le sens et en le prenant comme synonyme d'*inoculation eczématique*, laquelle peut être primitive, c'est-à-dire se faire d'emblée sur la peau saine du moins en apparence, ou secondaire, c'est-à-dire se greffer sur une lésion cutanée antérieure de quelque nature qu'elle puisse être.

Mais alors dans cette nouvelle hypothèse, l'eczématisation n'est plus du tout une *lésion-symptôme*, ce n'est plus un processus banal analogue à l'érythème, à l'urticaire, à la lichénisation, c'est une maladie définie qui est primitive, ou qui vient compliquer une autre dermatose, mais qui reste toujours identique à elle-même, qui est toujours et quand même l'*eczéma*.

Et d'ailleurs est-il bien conforme aux faits cliniques d'identifier totalement les deux processus morbides, lichénification et eczématisation? Après mûr examen des malades, nous ne le pensons pas. Certes

il est possible, comme on l'a soutenu depuis fort longtemps, comme Hebra l'a dit dès 1844, que le grattage provoque l'apparition de l'eczéma, mais il est bien certain que le grattage seul, même avec prédisposition du sujet, ne peut expliquer le développement de cette dermatose vésiculeuse, à allures rapides, à extension parfois presque foudroyante, essentiellement caractérisée par cette lésion élémentaire, la vésicule, dont la formation rappelle de si près les processus pathologiques des miliaires, de la dysidrose, de l'herpès, etc..., toutes affections dans lesquelles le grattage et les traumatismes extérieurs n'ont très probablement que peu d'influence pathogénique. Cette vésicule de l'eczéma, vésicule si spéciale d'ailleurs au point de vue objectif, par son aspect, par son mode de groupement, par son évolution, rappelle invinciblement à l'esprit, quand on en scrute les caractères, l'idée d'une dermatose définie.

Tout autre au contraire est la lichénification. Ici éclate l'extrême banalité du processus, dans la pathogénie duquel le traumatisme est tout-puissant, qui ne s'installe que peu à peu, lentement, au prorata des actions extérieures, en tenant compte toutefois des prédispositions individuelles. Quoi qu'on en ait dit (1), rien dans les allures de cette manifestation morbide banale ne vient suggérer *d'emblée* l'idée de la possibilité de l'intervention dans sa pathogénie d'un microbe particulier. Il est impossible d'écarter *d'emblée* cette hypothèse quand il s'agit de l'eczématisation.

De là, entre les deux processus, des différences qui paraîtront peut-être subtiles à certains, mais qui n'en sont pas moins radicales et essentielles : nous devions les mettre en lumière.

CHAPITRE II

COMMENT A ÉTÉ ACCUEILLIE LA THÉORIE DE L'ECZÉMATISATION

Le nom d'E. Besnier était garant de l'accueil qui a été fait par le monde dermatologique à sa théorie de l'eczématisation. Ceux qui n'ont pas voulu l'accepter ont gardé le silence ou en ont parlé sans formuler d'objection précise. Kaposi (voir le chapitre Lichénification) nous a même fait le très grand honneur de nous reprocher cette théorie sans nommer E. Besnier.

Toute l'école française a adopté le mot avec empressement: il est maintenant d'un usage courant dans tous les écrits de notre langue.

Dès (1892 (2), nous avons déclaré que « depuis quelque temps déjà nous ne

(1) Voir SABOURAUD. Essai critique sur l'étiologie de l'eczéma. *Annales de dermatologie*, 1899, p. 305 et la note ci-dessus où nous parlons de l'action lichénisante possible de certains microbes.

(2) L. BROCQ. Quelques aperçus sur les dermatoses prurigineuses et sur les anciens lichens. Communication au *IIe Congrès international de dermat. et de syph.* Vienne, 1892. Cette communication a été le point de départ de la conception nouvelle du prurigo.

considérons plus en France l'éruption vésiculeuse et squameuse connue sous le nom d eczéma comme une entité morbide définie ; sous l'influence de MM. les Drs E. Vidal et E. Besnier, cette doctrine a été communément adoptée dans notre pays ; pour nous elle est profondément vraie. L'éruption eczémateuse, *l'eczématisation*, comme le dit M. le Dr E. Besnier, n'est qu'un mode de réaction spécial de l'économie sous l'influence d'excitations diverses, ce qui explique comment une éruption eczémateuse typique peut provenir d'une irritation locale, ou d'une intoxication de l'économie, ou d'une influence nerveuse quelconque, ce qui explique aussi comment l'eczématisation peut se combiner chez un même sujet avec d'autres manifestations morbides cutanées. »

Remarques. — Dans ce travail nous sommes allés d'emblée aux conséquences ultimes de la théorie de l'eczématisation. Nous avons été suivis en cela par Török. C'est en effet une solution de toute la question de l'eczéma. Il est d'autant plus étonnant que nous l'ayons formulée à cette époque avec cette netteté sans aucune restriction que nous venions d'écrire, quelques mois auparavant, notre article sur l'étiologie de l'eczéma, article que nous analyserons plus loin. Il y a là une inconséquence que nous devions relever, et pour laquelle nous faisons amende honorable.

Voici comment s'exprime le Dr Leredde à propos de l'eczématisation (1):

« M. E. Besnier, dans plusieurs travaux, et en particulier dans son étude récente sur le traitement de l'eczéma, adopte le *sens anatomique* donné par les auteurs allemands au mot eczéma avec quelques restrictions... Pour bien indiquer qu'il s'agit d'un groupe de lésions cutanées ayant des caractères anatomiques communs, les « épidermodermites exsudatives du type catarrhal », il décrit non l'eczéma, mais l'eczématisation, réaction commune d'affections que nous ne sommes pas actuellement en mesure de classer. »

« Cette théorie de l'« eczématisation » peut, sous la forme indiquée par M. E. Besnier, se concilier avec la théorie parasitaire. »

Remarques. — Leredde n'entre pas dans de plus amples détails; pour comprendre sa pensée, on n'a qu'à se reporter à ce que nous avons écrit plus haut. Mais ce ne sont pas là les vraies conséquences de la théorie de l'eczématisation. Tommasoli les a quelque peu développées dans ses travaux. Török va nous les donner dans toute leur ampleur.

Dans son mémoire sur la signification des lésions eczémateuses et sur les réactions générales de la peau (2), Török se demande tout d'abord ce qu'il faut appeler lésion eczémateuse, et il recherche quelle est la base fixe unique qui peut exister en ce moment pour asseoir la notion de l'eczéma.

Cette unique base, d'après lui, est la lésion cutanée de l'eczéma. Les lésions eczémateuses banales ont été, dit-il, réunies sous deux notions par Jacquet, Brocq et Besnier : ce sont la lichénification ou lichénisation et l'eczématisation.

« Sous l'influence du grattage et très vraisemblablement d'autres causes mécaniques, il se produit l'altération cutanée bien connue de l'eczéma humide.

« Ce sont uniquement les lésions susdécrites formant le tableau banal de l'eczéma

(1) Leredde. *L'eczéma, maladie parasitaire.* Paris, 1898.

(2) L. Török. *Annales de dermat. et de syph.*, 1896, p. 1397.

sec (lichénisation) et de l'eczéma humide (eczématisation) qu'on doit envisager en premier lieu dans l'étude de l'eczéma...

« Il est nécessaire d'insister sur ce fait que les lésions eczémateuses, c'est-à-dire l'eczématisation, la lichénification et la formation d'élevures hyperhemiques et œdémateuses miliaires, se forment dans la majorité des cas *directement* et *immédiatement* sous l'influence du grattage ou de causes mécaniques analogues. Il faut y insister à cause de la tendance de certains auteurs à placer ces lésions parmi les produits pathologiques de bactéries ; une pullulation aussi rapide des bactéries et la formation de lésions telles que l'eczématisation sous leur influence pendant la durée d'une attaque intense de grattage serait incompréhensible.

« Selon l'avis de F. Hebra, des influences physiques et chimiques, principalement des influences mécaniques, produisent toutes les formes de la maladie eczéma, et chez des individus sains et chez des malades. Il attribue une influence très marquée au grattage par lequel les malades sont capables également de produire sur leur peau la maladie eczéma. C'est ainsi que l'eczéma se peut surajouter à toute maladie prurigineuse.

« Suivant les conceptions des auteurs français, on peut produire *différentes séries de lésions*, classées auparavant dans le cadre des lésions de la maladie eczéma, par des irritations mécaniques, le grattage principalement, sur la peau siège d'un prurit... Donc chaque maladie prurigineuse peut se compliquer de lésions *lichénifiées, eczématisées*. Les lésions eczémateuses produites par le grattage sont pour Hebra la maladie elle-même ; pour les auteurs français, ces lésions avec le prurit sont un *syndrome*, et il s'agit pour eux, après constatation de ce syndrome, de rechercher la maladie elle-même. Cette tache est identique dans les deux conceptions lorsqu'il s'agit de constater des maladies prurigineuses compliquées de la maladie eczéma selon la formule de F. Hebra, augmentées du syndrome de la lichénification ou eczématisation selon la conception des auteurs français : cette tache restera à peu près identique tant qu'il s'agit d'eczémas symptomatiques, c'est-à-dire des cas dans lesquels une maladie quelconque, diabète, etc... est cause d'un prurit qui, par l'intervention du grattage, produit la lichénisation ou l'eczématisation...

« Selon la conception de Hebra, les lésions cutanées et le prurit seuls suffisent à caractériser cette maladie, toutes les dermatoses prurigineuses montrant des lésions eczémateuses pures rentrent dans le cadre unique de l'eczéma. C'est tout autre chose selon la formule des Français. Étant donné que les syndromes susdécrits ne sont autre chose que les réactions de la peau sur le grattage suite de prurit, il faut regarder tout l'ensemble de l'affection pour arriver aux signes caractéristiques des dermatoses, et ils créent ainsi des types morbides nouveaux extraits du cadre de l'eczéma ancien. »

Török identifie totalement les processus de la lichénification et de l'eczématisation. D'après lui, on peut produire les lésions eczémateuses humides à volonté. Les lésions des dermatites ou eczémas artificiels expérimentaux en sont la preuve, confirmée par l'expérience clinique journalière des dermatites artificielles pour ainsi dire spontanées dues aux occupations des malades...

« *Vu ces faits et la banalité des lésions eczémateuses humides, nous nous croyons en droit de dire que l'eczématisation est également un mode de réaction de la peau, principalement sur l'irritation chimique et thermique...* »

On ne peut être plus net. Partant de ce point de départ, Török généralise encore davantage : il réunit sous le nom de *Phénomènes irritatifs de réaction* ou, en abrégeant, *Phénomènes irritatifs* ou *Phénomènes réactifs*, les processus suivants : l'hyperhémie congestive, l'œdème irritatif, l'émigration des cellules du sang, la prolifération modérée des cellules fixes, et certains

symptômes subjectifs (douleurs, démangeaisons, etc...) dus à l'irritation des nerfs.

« Ces altérations peuvent se surajouter à des procès pathologiques fort différents et signifient simplement que l'agent pathogénétique possède la faculté d'irriter les tissus de l'organisme. »

L'existence de ces phénomènes réactifs ne donne aucun renseignement à propos de l'agent qui les a provoqués :

« Ils n'ont par eux-mêmes rien de caractéristique et ne peuvent servir de base à eux seuls pour reconnaître un nouveau type de maladie.... Suivant la nomenclature actuelle, les altérations pathologiques de la peau que nous envisageons en ce moment sont : des roséoles, des érythèmes, des papules prurigineuses, des papules d'eczéma, ou de prurigo, des papules d'urticaire, des taches, des plaques, des placards ortiés, l'état inflammatoire de la peau... Toutes ces altérations peuvent produire, par l'irruption dans l'épiderme du sérum exsudé des vaisseaux et par l'ablation des couches de l'épiderme de la couche sous-jacente en différentes hauteurs, des vésicules et des bulles... »

Donc lichénisation, eczématisation, phénomènes irritatifs (hyperhémie congestive et desquamation) sont pour Török trois processus identiques, de la plus parfaite banalité, trois simples modes de réaction de la peau.

Remarques. — Török a poursuivi en logicien les théories de la lichénification et de l'eczématisation jusqu'à leurs dernières conséquences : toujours avec l'arrière-pensée de montrer qu'elles s'accommodent jusqu'à un certain point avec l'enseignement de F. Hebra. C'est ainsi que la lichénification est l'eczéma sec, l'eczématisation l'eczéma humide ; leur ensemble constitue les lésions eczémateuses. Il y a ajouté ses phénomènes irritatifs et réactifs. Pour lui le grattage, les traumatismes divers, les actions chimiques, interviennent d'une manière prépondérante pour provoquer ces processus. Fidèle disciple de F. Hebra, il écrit qu'on peut produire les lésions eczémateuses humides à volonté.

On voit en somme que, malgré toutes les prudentes réserves de M. le Dr E. Besnier, la création du mot eczématisation et son adjonction au mot lichénification ont fatalement entraîné à des généralisations assez aventureuses et provoqué une théorie sur la nature réelle des éruptions eczémateuses : grâce à ce terme, on a été presque invinciblement porté à les regarder comme étant des *modes de réaction des téguments* et non plus comme étant une *maladie définie.*

Dès lors il n'y avait plus aucune difficulté à extraire du groupe des eczémas qui ne paraissait plus être qu'un *caput mortuum* formé par un vaste syndrome, des entités morbides qui semblaient nettement définies par leurs allures générales, leur évolution, leurs réactions thérapeutiques.

Telle a été la genèse des prurigos diathésiques de M. le Dr E. Besnier ; telle est, il faut bien le reconnaître, à l'heure actuelle, aux yeux de beaucoup de dermatologistes, la justification en tant que type morbide défini du prurigo tel que l'a conçu F. Hebra.

« Quant à ranger, comme le demande Neisser, ce que j'ai décrit sous le nom de

prurigos diathésiques dans les eczémas, ce serait absolument contraire à l'observation réelle des pruriginoses dans lesquelles l'eczématisation n'est autre chose qu'une lésion secondaire et un épisode d'un syndrome bien autrement complexe que celui d'un eczéma véritable ... S'il est des maladies dans lesquelles la lésion par son unité, sa spécificité, sa permanence, ses réactions thérapeutiques, etc... prime l'ensemble syndromatique et suffit à une caractéristique nosologique, toutes ne sont pas constituées de même, et il en est d'autres dans lesquelles la lésion, au contraire, par sa banalité, sa multiformité, est primée par l'ensemble des caractères cliniques. Et c'est sur le tableau morbide complet, et non sur la détermination de lésions multiples, mobiles et secondes, que doit être instituée l'unité syndromatique. C'est sur cette base seulement que l'on arrivera à épurer le groupe absolument artificiel et composite des eczémas et des urticaires qui doit être entièrement démembré et classé, non pas d'après le phénomène banal de l'eczématisation ou de l'urtication, mais d'après l'étude complète des syndromes cliniques dont le phénomène éruptif est une simple expression » (1).

Pour peu que l'on y réfléchisse, on doit voir que nous sommes en ce moment sur un terrain des moins solides et des plus dangereux. Quelle base précise avons-nous pour apprécier et fixer ces nouvelles entités morbides ? Aucune en réalité. C'est d'après un ensemble de symptômes, un enchaînement de manifestations morbides, parfois d'après des réactions thérapeutiques, que nous formulons notre diagnostic. Les cliniciens sont sans doute à leur aise sur ce terrain qui répond à l'étude de la vie et des réactions de l'organisme, mais les hommes de laboratoire ne le connaissent pas, ou tout au moins le connaissent mal, et ils réclament des faits précis et des arguments tangibles.

Quelles que soient les raisons, excellentes sans doute à leur point de vue, qu'apportent F. Hebra, E. Besnier, Brocq, Jacquet, etc..., pour édifier leurs prurigos ou leurs névrodermites, l'observateur à esprit positif leur répondra qu'il ne peut comprendre pourquoi ils n'appellent plus eczéma dans ces types morbides les éruptions qui en réalité, au point de vue objectif, sont de l'eczéma typique, incontestable. Ils ne pourront jamais admettre la proposition du maître de l'école française, « la constatation de l'eczéma n'implique nullement la nature eczématique du syndrome », malgré toutes les explications que nous avons fournies de cette proposition.

Répétons donc une fois pour toutes que ni E. Besnier, ni Jacquet, ni nous-même, nous n'avons jamais nié que ces manifestations eczémateuses soient de l'eczéma : ce serait nous prêter gratuitement une absurdité. Nous avons dit simplement que l'eczéma n'a dans ces types morbides que la valeur d'un symptôme, ou pour mieux dire que les prédispositions individuelles de ces malades sont telles qu'il est fréquent de voir apparaître chez eux des manifestations d'eczéma, et faisons remarquer que la constitution de ces groupes morbides peut résister même à la démonstration de la nature microbienne de

(1) E. Besnier. Sur la question du prurigo. 3e *Congrès international de Dermatologie*. Londres, 1896, p. 12.

l'eczématisation, élevée dans ce cas au rang d'une maladie étiologiquement bien définie,car la question de prédisposition interviendra dès lors pour constituer l'entité morbide, l'eczéma évoluant avec une facilité toute particulière sur ce terrain de culture si spécialement préparé.

Tel est l'état actuel de la science sur ce point.

DEUXIÈME ÉPOQUE

SECTION II

La définition de l'eczéma dans les auteurs modernes.

Toutes les discussions que nous venons d'exposer permettent de comprendre combien la définition de l'eczéma doit varier dans les auteurs modernes suivant les idées qu'ils ont adoptées au sujet des eczémas séborrhéiques, des lichens, des éruptions artificielles.

Nous allons reproduire succinctement les schèmes que les principaux dermatologistes qui se sont occupés de cette question ont donnés des éruptions eczémateuses.

Comme les dermatologistes anciens, les dermatologistes modernes se partagent en deux groupes : 1° l'un, de beaucoup le plus important, a des tendances plus ou moins marquées à la généralisation, c'est-à-dire à faire rentrer des types morbides plus ou moins nombreux dans le cadre des eczémas : on pourrait les appeler les *Wilsonistes*, du nom de E. Wilson, qui a le premier généralisé le sens du mot eczéma autant qu'il est possible de le faire ; 2° l'autre, de beaucoup le plus restreint, cherche au contraire à donner au mot eczéma un sens précis et limité : on pourrait les appeler les *Willanistes*.

PREMIÈRE PARTIE

LES WILSONISTES OU GÉNÉRALISATEURS

CHAPITRE PREMIER

CEUX QUI ADMETTENT QUE LE LICHEN DES ANCIENS AUTEURS ET QUE L'ECZÉMA SÉBORRHÉIQUE DOIVENT RENTRER DANS L'ECZÉMA

Ce groupe est constitué par Unna et par ses disciples directs.

D'après Unna, l'eczéma a deux caractéristiques, l'une anatomique, et l'autre, la plus importante, bactériologique.

Pour lui, la caractéristique anatomique de l'eczéma est avant tout *la parakératose* (1), qui est de beaucoup le symptôme le plus important. Elle ne manque jamais, même dans les formes les plus légères : *elle est pathognomonique de l'eczéma*. Lorsqu'elle existe seule, les lésions objectives sont constituées par ce qu'on appelle le *pityriasis alba*, lequel est parfois diffus,

(1) Nous renvoyons le lecteur pour plus de détails à l'Histopathologie d'Unna.

parfois circonscrit, et qui est la première forme élémentaire de l'eczéma. La parakératose consiste essentiellement en un œdème de l'épithélium de transition : ce n'est pas un œdème interstitiel, c'est un œdème parenchymateux, c'est-à-dire un accroissement de l'afflux des liquides dans les cellules épithéliales elles-mêmes. Il se traduit par l'accroissement de volume des cellules de la couche épineuse, et surtout par celui des noyaux, qui deviennent plus arrondis et qui se colorent moins. Ce sont surtout les cellules de la couche granuleuse qui sont atteintes : souvent les granulations de kératohyaline y disparaissent, ou bien elles sont extrêmement fines. Toutefois ce n'est pas là un caractère constant, car dans la plupart des préparations la quantité de kératohyaline varie de papille à papille.

D'après Unna, ces modifications et cette variabilité des lésions sont réellement caractéristiques de l'eczéma : dans un espace aussi restreint et avec cette fréquence, ces variations ne s'observent dans aucune autre maladie.

A l'absence de kératohyaline dans la couche granuleuse répond dans la couche cornée un complexus de trois symptômes : 1° un épaississement de la couche cornée basale ; 2° un amas anormalement faible de graisse dans son épaisseur ; 3° une bonne conservation anormale des noyaux des cellules de la couche cornée.

La parakératose consiste donc en une simple anomalie de la cornification, c'est-à-dire en l'absence de la plupart de ses stades intermédiaires (séparation de la kératohyaline, dissolution du noyau, dessiccation du protoplasma) qui accompagnent la cornification normale. La paroi cellulaire se cornifie ou s'épaissit comme d'ordinaire, mais le contenu de la cellule ne subit pas de modifications notables.

Tout eczéma qui se prolonge aboutit à la prolifération épithéliale, c'est-à-dire à l'*acanthose*. Enfin toutes les formes humides de l'eczéma sont histologiquement caractérisées par ce que Unna appelle la *transformation spongoïde de l'épithélium ;* au début, cette dernière lésion consiste en une dilatation générale des espaces lymphatiques de la couche épineuse, c'est-à-dire en un *œdème interstitiel* de l'épiderme, tandis que dans la simple parakératose l'œdème est parenchymateux. Unna insiste sur ce fait qu'en des points où l'on ne dirait pas macroscopiquement qu'il y a des vésicules on trouve des vésicules histologiques. (Donc, pour lui, le critérium clinique ne saurait exister pour l'eczéma.)

Il distingue deux variétés de vésicules : 1° les unes, qui peuvent être invisibles ou visibles à l'œil nu et qui ont un contenu séreux ou séro-fibrineux ; 2° les autres, qui sont toujours visibles à l'œil nu et qui sont remplies de leucocytes. Ces deux variétés de vésicules sont toujours secondaires à l'état spongoïde et apparaissent toujours secondairement sur un épiderme déjà eczémateux. — En opposition avec elles, Unna décrit des vésicules qui apparaissent d'emblée sur un épiderme sain, qui ne sont pas comme les précédentes couvertes de croûtes ou de squames qui ne montrent pas de transition graduelle vers l'état spongoïde, et dont le contenu est un mélange de sérosité, de leucocytes, et de cellules épithéliales n'ayant pas subi la transformation cornée. Cette troisième variété

de vésicules constitue pour Unna son *eczéma aigu vrai ;* elle est due au développement des morococci sous la couche cornée et dans la couche épineuse, soit spontanément, soit par inoculation.

Nous arrivons ainsi à la caractéristique bactériologique et par suite étiologique de l'eczéma pour Unna. Elle est constituée par la présence du morocoque. Cet agent microbien existe à l'état pur et en grande abondance dans les éléments de son eczéma aigu vésiculeux vrai ; il existe à un moindre degré dans les éléments de la forme qu'il appelle chronique : on ne le trouverait même pour ainsi dire jamais dans les petites vésicules purement séreuses et purement fibrineuses. Il y aurait donc probablement certaines différences étiologiques entre la forme aiguë et les formes chroniques : il n'en est pas moins vrai que pour lui l'unicité de toutes les formes de l'eczéma est établie par la présence dans tous ces cas en quantités plus ou moins considérables du microbe qu'il considère comme pathognomonique et auquel il a donné le nom de morococcus (1).

Remarques. — Il est impossible, quelle que soit l'opinion préconçue que l'on puisse avoir, de ne pas être frappé de l'apparente netteté de la conception d'Unna. Son eczéma a une caractéristique anatomique, la parakératose; il a une caractéristique étiologique, le morocoque. On ne peut être plus précis.

Il s'agit de savoir: 1° si la parakératose est une lésion anatomique assez spéciale pour pouvoir être prise comme un critérium ; 2° si la valeur pathogène du morocoque est réelle. C'est ce que nous allons discuter dans le livre II de ce travail.

CHAPITRE II

CEUX QUI HÉSITENT QUELQUE PEU A FAIRE RENTRER L'ECZÉMA SÉBORRHÉIQUE DANS LES ECZÉMAS

Norman Walker (2) déclare que le mot eczéma est devenu pour ainsi dire synonyme d'éruption, et il dit que la définition la plus exacte qu'il puisse en donner est la suivante : il fait remarquer qu'il n'a nullement l'intention de « se moquer en la donnant » :

« L'eczéma est le terme communément employé pour désigner toute inflammation de la peau, humide ou squameuse dont l'observateur ignore la cause ou la nature. »

Néanmoins il décrit dans un chapitre à part l'eczéma séborrhéique sous le nom de seborrhœic dermatitis.

Duhring (3) définit l'eczéma :

« Une maladie de la peau, aiguë ou chronique, inflammatoire, multiforme, caractérisée par son début par de l'érythème, par des papules, des vésicules ou des pustules, et par leurs modifications, souvent par la combinaison de ces éléments, accompagnés d'une infiltration plus ou moins marquée, par du prurit, de la cuisson, se terminant par du suintement séreux ou purulent avec formation de croûtes ou de squames. »

(1) Voir pour plus de détails tout le chapitre de l'eczéma dans l'Histopathologie d'Unna. Voir en outre le livre III de ce travail (Pathogénie de l'eczéma) pour la discussion de la valeur du morocoque.

(2) Norman Walker. *An introduction to dermatology*, 1899, p. 88.

(3) L. A. Duhring. *Cutaneous Medicine*, t. I, p. 311.

L'auteur croit qu'il faut étendre la signification du mot eczéma, qui comprend maintenant des affections que l'on décrivait autrefois à part. Il y fait rentrer le lichen simplex sous le nom d'eczema papulosum ; cependant il n'admet pas complètement les généralisations de Unna et toute sa conception de l'eczéma séborrhéique.

Au point de vue histologique, il croit que la caractéristique de l'affection est la parakératose, qui est toujours présente à un degré quelconque. Lorsqu'elle existe à peine marquée et seule, elle correspond au degré le plus léger de l'affection. Lorsqu'elle s'exagère, elle correspond aux formes pityriasiques qui s'observent surtout à la face et au cuir chevelu. Lorsque l'acanthose s'ajoute à la parakératose, il se forme une élevure avec desquamation sèche à la surface. S'il survient la transformation spongoïde de la couche épineuse, on a les processus vésiculeux avec formation de croûtes, avec ou sans vésicules visibles.

Remarques. — Duhring a évidemment subi l'influence de Unna. Son anatomie pathologique est celle du maître allemand. Il n'ose cependant pas encore adopter toutes ses idées sans quelques protestations.

G.-T. Jackson (1), J.-N. Hyde (le disciple de Kaposi) (2) professent des opinions analogues.

A. van Harlingen (3) n'hésite pas à considérer l'eczéma comme une affection parasitaire et donne la définition suivante, des plus satisfaisantes pour l'esprit :

« L'eczéma est un catarrhe parasitaire chronique de la peau caractérisé par de la desquamation, du prurit, et une tendance, lorsqu'il y a de l'irritation, à l'exsudation et à des phénomènes marqués d'inflammation. »

Il range le lichen simplex dans l'eczéma, mais il décrit à part l'impétigo et le pityriasis capitis.

Remarques. — Comme on le voit, les idées de Unna ont pénétré en Amérique : elles y sont adoptées en grande partie, sinon en totalité.

« L'eczéma, dit M. le Dr Tenneson (4), ne peut être défini ni par sa cause ni par ses lésions. La cause — je veux dire sa cause essentielle, sine qua non — est inconnue ; et ses lésions histologiques appartiennent à d'autres dermatoses, elles n'ont rien de caractéristique. Il ne peut donc être distingué que par l'ensemble de ses caractères cliniques : symptômes et évolution. Or un tel ensemble est élastique ; on peut à volonté, dans une certaine mesure, en étendre ou en restreindre les limites. Il est des formes dermatologiques qui sont de l'eczéma pour tout le monde ; il en est qui sont de l'eczéma pour les uns et n'en sont pas pour les autres... Le conflit quant à présent n'a pas de sanction possible ; et il en sera de même tant que des éléments scientifiques nouveaux n'interviendront pas dans la question. »

Il fait d'ailleurs rentrer dans son type eczéma, les séborrhées, le pityriasis capitis, l'eczéma circiné, le pityriasis rosé, les lichens des anciens auteurs, les kératodermies plantaires et palmaires, la dysidrose.

(1) G.-T. Jackson. *Diseases of the skin*, 1892.

(2) J. Nevins Hyde. *A practical treatise on diseases of the skin*, 1898, et *Twentieth century Practice*, vol. V, p. 169.

(3) Arthur van Harlingen. *Handbook of the diagnosis and treatment of skin diseases*, 1895, p. 165.

(4) H. Tenneson. *Traité clinique de Dermatologie*, 1893, p. 1.

Remarques. — On ne saurait mieux poser le problème que ne le fait l'éminent médecin de l'hôpital Saint-Louis. Il est évident que l'on ne peut le résoudre à l'heure actuelle d'une manière définitive. Néanmoins il est utile de préciser la valeur des recherches déjà faites.

CHAPITRE III

CEUX QUI NE RANGENT PAS L'ECZÉMA SÉBORRHÉIQUE D'UNNA DANS LES ECZÉMAS

Neisser, dans son célèbre rapport sur l'eczéma, s'exprime en ces termes : « Sous le nom d'eczéma nous entendons une maladie cliniquement et anatomiquement bien caractérisée, survenant d'une manière aiguë, devenant en général chronique, qui se manifeste avec les caractères typiques d'un catarrhe humide, inflammatoire, desquamatif, plus ou moins aigu. Suivant la cause, la durée de l'action nocive, suivant la nature de la région de la peau atteinte, on verra varier l'intensité du processus, ainsi que la durée de l'affection.

« Les symptômes typiques sont : une inflammation et une altération épithéliale s'accompagnant de transsudation. Dans le décours normal, ces symptômes ne font pas défaut, à moins que ce décours ne soit arrêté par des circonstances ayant une action tout à fait spéciale ou que la cause excitante n'ait agi dès le début trop peu de temps ou trop faiblement, de sorte que l'humidité, la tuméfaction considérable, le « catarrhe » intense, ne se manifestent pas. Mais ce sont là des formes abortives que l'auteur range naturellement dans les « eczémas » de Unna, qui, même quand ils persistent longtemps, ne présentent jamais les formes typiques de vésiculation, de surface rouge humide et finalement de desquamation. »

Remarques. — La définition de Neisser paraît acceptable au premier abord ; elle repose sur l'aspect clinique, et surtout sur l'anatomie pathologique (inflammation superficielle, avec hyperhémie séreuse et exsudation abondante, évoluant surtout dans le corps papillaire et les couches supérieures du derme) : il en fait un catarrhe épithélial desquamatif. Cependant elle manque de précision, reste dans le vague au point de vue objectif, et admet dans le tableau clinique les formes sèches, non exsudatives, formes avortées pour l'auteur, grâce auxquelles on entre à pleines voiles dans la voie des généralisations.

Tommasoli (1) déclare que pour lui il existe une entité morbide nettement définie : 1° Au point de vue morphologique et clinique, elle est constituée par une lésion superficielle de la peau caractérisée par de la rougeur plus ou moins intense avec infiltration plus ou moins accentuée, disposée en taches plus ou moins considérables. Cette lésion est d'ordinaire précédée et accompagnée de dermo-dysesthésie plus ou moins intense (telle que prurit, fourmillements, picotements, douleur, chaleur) ; elle a une durée constamment chronique, avec une marche d'ordinaire capricieuse, tantôt sans discontinuité, tantôt avec rémittences, tantôt avec intermittences, avec des récidives faciles, surtout en rapport avec les saisons, et finissant constamment, à moins de complications qui en changent la physionomie, par une lente desquamation ; — 2° Au point de vue histologique, c'est une épi-

(1) Prof. Pierleone Tommasoli. Sulle dermatite pruriginose multiformi : studio clinico, istologico e critico. *Giornale Italiano delle mallattie veneree e della pelle*, 1893, fasc. II, p. 211.

dermite vulgaire avec prédominance parfois du type de la siérodermite (dermite avec exsudation de sérosité) et parfois du type de la kératodermite ; — 3° Au point de vue étiologique, elle est toujours produite ou maintenue par des causes d'origine interne, mais les causes d'origine externe peuvent aussi intervenir pour provoquer des poussées d'intensité et de durée variables. »

A cette entité morbide nettement définie, Tommasoli reconnaît trois caractéristiques essentiellement bien déterminées, qui sont : 1° la disposition en plaques plus ou moins grandes ; 2° son évolution constamment chronique et d'ordinaire capricieuse ; 3° son origine constante par des conditions morbides internes sans lesquelles les agents externes ne seraient pas suffisants pour en provoquer l'apparition.

C'est cette entité morbide que Tommasoli appelle *eczéma*.

Il en admet deux formes pures, ou deux types principaux : la forme humide et la forme sèche. La forme humide n'est autre chose que l'eczéma type de Willan, Bateman et Bazin ; la forme sèche se rapporte aux lichens des anciens auteurs : ces deux formes peuvent se combiner ou se succéder chez le même individu.

Remarques. — C'est en vain que nous cherchons ici une caractéristique clinique, ou histologique ou étiologique précise. L'éminent professeur de Palerme n'en donne aucune, et il s'en tient au fond presque à la conception de Neisser, bien qu'il soit beaucoup plus partisan que lui de l'origine interne de l'eczéma.

Radcliffe Crocker (1) définit l'eczéma « une inflammation catarrhale aiguë ou chronique, qui s'accompagne d'un prurit intense, d'un grand polymorphisme des lésions, c'est-à-dire érythème, papules, vésicules, pustules, squames, croûtes, etc... tandis qu'un écoulement continuel de sérosité ou de pus est généralement présent à un moment quelconque de son évolution ».

Il décrit à part l'impétigo, et l'eczéma séborrhéique sous le nom de *seborrhœic dermatitis ;* mais il fait du lichen simplex circumscriptus un eczéma papuleux.

Jamieson (2) ne donne pas de définition nette de l'eczéma ; il partage à peu près sur ce point les idées de Radcliffe Crocker.

DEUXIÈME PARTIE

LES WILLANISTES

M. le Dr Gaucher (3) déclare qu'il faut distraire de l'eczéma, tel qu'il a été compris par E. Wilson, la dysidrose, l'impétigo, les éruptions artificielles ; le lichen simplex et le pityriasis simplex sont pour lui des formes tout à fait voisines de l'eczéma ; il faut cependant les décrire à part et tout à côté de lui, car leur lésion élémentaire n'est pas la même que celle de l'eczéma, mais ce sont des affections de même nature, de même origine, et qui se développent souvent chez les mêmes sujets. M. le Dr Gaucher prend pour caractéristique de l'eczéma la tuméfaction de la peau, la vésiculation, le suintement transparent et visqueux, la formation consécutive

(1) *Loc. cit.*, 1893.

(2) W. A. Jamieson. *Diseases of the skin*, 1889.

(3) E. Gaucher. *Leçons sur les maladies de la peau*, t. I, 1895, p. 174.

de croûtes et de squames, enfin l'épaississement et la sclérose du derme que l'on observe dans l'eczéma chronique.

E. Vidal et L. Brocq, son élève, définissent les eczémas :

« Des dermatoses d'origine en apparence spontanée ou développées à la suite d'une cause occasionnelle à elle seule insuffisante pour déterminer l'éruption, et objectivement caractérisées par de la dermite plus ou moins accentuée, c'est-à-dire par de la rougeur, de l'infilrtation du derme, parfois par de la vésiculation et de l'exhalation d'un liquide séreux empesant le linge, enfin par de la desquamation de l'épiderme. »

Ils déclarent ne pas comprendre dans ce groupe : 1° les lésions cutanées d'apparence eczémateuse causées par des irritants divers ; 2° les éruptions causées par des parasites connus ; 3° l'impétigo et l'ecthyma ; 4° la dysidrose ; 5° les lichens des anciens auteurs français.

Remarques. — La préoccupation des deux auteurs français qui ont donné cette définition est évidente : ils ont voulu éliminer de leur cadre les éruptions vésiculeuses d'origine artificielle, et serrer de près le tableau clinique de l'eczéma de manière à en restreindre le plus possible le cadre, et à en préciser la signification.

En 1891, E. Besnier et A. Doyon (1) déclarent fort nettement que, compris comme il l'est à l'heure actuelle par la plupart des auteurs, le terme d'« eczéma » devient un comble de banalité et arrive à occuper la place qu'avait autrefois en médecine et que conserve dans le vulgaire le mot de « dartre ».

« En attendant, il faut déclarer clairement que ce que l'on appelle aujourd'hui eczéma est tantôt une *lésion* irritative simple d'origine banale, tantôt un *état pathologique constitué* évoluant à la faveur des conditions individuelles, mais provoqué et entretenu par des éléments extrinsèques, parasitaires, etc., tantôt enfin une *maladie* proprement dite, liée à des conditions morbides intrinsèques. »

Remarques. — C'est devant les difficultés réellement considérables qu'il trouvait à établir une maladie vraiment bien définie, qui fût digne du nom d' « eczéma » que M. le Dr E. Besnier a imaginé sa conception de l'eczématisation que nous avons étudiée plus haut avec quelques détails.

LIVRE II

LA SIGNIFICATION DU MOT « ECZÉMA »

PREMIÈRE PARTIE

DISCUSSION

Préambule. — Pour tâcher de résoudre une question aussi délicate que celle de la signification que doit avoir le mot d' « eczéma », il est nécessaire de poser quelques principes et de tâcher de s'y conformer pendant toute la discussion ; sinon, on dévie fatalement.

Voici quels sont ceux que nous croyons devoir invoquer :

(1) Leçons de M. Kaposi. *Pathologie et traitement des maladies de la peau*, t. I, p. 650.

1° Le premier, et de beaucoup le plus important, est le suivant : il nous paraît fondamental pour arriver à établir des types morbides bien définis. — *Il ne faut jamais, quand on veut créer un type morbide et lui donner une base solide, tenir compte des faits douteux, des faits qui établissent des traits d'union entre le type en question et les types morbides voisins.*

Les faits que nous appelons faits douteux, composés, et faits de passage, doivent être étudiés plus tard, quand la maladie que l'on cherche à préciser a été mise nettement en lumière par l'analyse des cas qui représentent l'affection à l'état pur, dans son plus haut degré de développement. — On fixe alors secondairement, par l'étude des faits de passage ou des faits composés, les relations qui peuvent exister entre le type pur en question et les types purs voisins. — Si l'on a le malheur de tenir compte d'emblée de ces faits composés ou de passage, on n'aboutit qu'à la plus extrême confusion.

2° *Les types composés et les faits de passage n'établissent nullement l'identité de nature de deux types cliniques entre lesquels ils constituent des traits d'union.* — Pour bien faire comprendre notre pensée à cet égard, nous avons l'habitude dans nos conférences cliniques de frapper l'imagination de nos élèves par la grossière comparaison suivante : « Jamais l'existence du mulet n'a démontré que le cheval et que l'âne ne forment qu'une seule et même espèce. » Telle est la cause la plus fréquente des confusions qui existent en dermatologie (1).

3° *Dans une question litigieuse, il y a toujours une première chose à établir, c'est s'il n'y a pas un point sur lequel tout le monde soit d'accord. Si ce point existe, il faut le prendre immédiatement pour point de départ, puis essayer peu à peu d'éclaircir les autres points qui sont en discussion.*

Appliquons ces quelques principes à la question qui nous occupe.

Discussion. — On peut s'appuyer sur trois critériums pour déterminer ce que l'on doit désigner sous le nom d'eczéma : 1° le *critérium clinique ;* 2° le *critérium anatomo-pathologique* ; 3° le *critérium pathogénique.*

CHAPITRE PREMIER

CRITÉRIUM CLINIQUE

Quand on examine la question à ce point de vue, on s'aperçoit tout de suite que les dermatologistes s'accordent pour donner le nom d'eczéma à une dermatose caractérisée par de la rougeur du derme ; par des vésicules d'aspect assez particulier, groupées sur cette base ,

(1) Voir, pour plus de détails sur tous ces points, nos divers travaux et en particulier notre mémoire sur la méthode graphique en dermatologie : *Annales de dermatologie*, p. 457, 1893.

parfois par du suintement séreux, citrin, poissant les doigts et empesant le linge ; par des croûtelles et des desquamations assez spéciales : c'est le vieux type de Willan, de Rayer et de Bazin ; c'est l'eczématisation d'E. Besnier ; c'est notre eczéma vrai. Tout le monde s'accorde pour lui donner le nom d'eczéma, quelles que soient d'ailleurs ses variations de degré, d'intensité, d'extension, de groupement, de figuration, de diffusion ; quelles que soient les modifications que cette dermatose subisse suivant ses localisations, ses complications, ses associations morbides, etc. Voilà donc un premier point qui est, du moins nous le pensons, à l'abri de toute espèce de discussion.

Mais faut-il réserver exclusivement le nom d'eczéma à cette forme morbide ?

Non ! pour F. Hebra et pour ses disciples, et cela pour les raisons suivantes :

a) Sur le même sujet, à la même région, on voit constamment coexister la forme objective que nous venons de regarder comme typique de l'eczéma vrai, et des plaques éruptives uniquement caractérisées par de la rougeur et de la desquamation. Peut-on raisonnablement soutenir que ces placards ne soient pas de l'eczéma ? S'ils font réellement partie de l'eczéma, comme c'est plus que probable, il faut admettre que la vésicule n'est nullement pathognomonique de l'eczéma, que cette dermatose peut être uniquement caractérisée par un peu de rougeur et de desquamation.

b) Il y a d'ailleurs des éruptions eczémateuses dans lesquelles la vésicule n'est nullement visible à l'œil nu, et existe cependant de la manière la plus nette, car on peut la constater sur des coupes histologiques (Unna).

c) Il est évident que puisque des plaques éruptives avésiculeuses peuvent coexister chez le même sujet en une même région avec des plaques éruptives vésiculeuses caractéristiques de l'eczéma typique, et doivent dès lors être considérées comme dignes du nom d'eczéma sec, il n'y a pas de motif valable pour refuser à ces mêmes plaques le même nom lorsqu'elles existent seules, sans plaques d'eczéma vésiculeux. Dès lors rien de plus logique que l'extension du mot d'eczéma aux dermatoses dénommées par Unna eczémas séborrhéiques et à leurs diverses variétés ; le même raisonnnement s'applique aux lichens.

Il ne faut pas se le dissimuler, c'est là le nœud de la question. Il faut le dénouer, le trancher, ou abdiquer. Nous le dénouerons un peu, nous le trancherons surtout.

Et, tout d'abord, faisons remarquer que les difficultés que nous rencontrons dans ces tentatives de délimitation de l'eczéma se retrouvent dans l'étude précise de toutes les dermatoses. A côté de tous les types purs, il y a des faits composés : entre les types purs, il y a des faits de

passage qui les relient entre eux, comme nous l'avons dit plus haut.

Il ne faut pas oublier que deux dermatoses bien distinctes l'une de l'autre peuvent parfois avoir des manifestations objectives identiques ou presque identiques. Il est, en effet, bien rare que dans une affection cutanée nettement définie il n'y ait pas des manifestations cutanées qui ressemblent aux manifestations cutanées d'une autre dermatose également bien définie.

N'y a-t-il pas, dans la syphilis, des manifestations cutanées qui ressemblent, à s'y méprendre, à celles de la tuberculose? Est-ce un argument suffisant pour identifier ces deux affections? Et regarde-t-on ces lésions d'aspect incertain comme constituant des symptômes pathognomoniques de la syphilis ? — N'y a-t-il pas, dans cette même syphilis, des lésions cutanées qui ressemblent, à s'y méprendre, à celles du lichen planus ? Hésite-t-on quand même à en faire des manifestations syphilitiques ? Mais on ne s'appuie pas sur elles pour faire le diagnostic de syphilis que l'on pose, au contraire, en se fondant sur les autres éruptions concomitantes dont l'aspect est pathognomonique de l'infection syphilitique, etc.

Ne soyons donc pas plus difficiles pour l'eczéma que nous ne le sommes pour la syphilis. Il est possible que les plaques avésiculeuses qui accompagnent les plaques vésiculeuses typiques de l'eczéma soient de l'eczéma, au même titre que les papules lichéniformes de la syphilis sont des manifestations syphilitiques ; mais ces plaques avésiculeuses ne peuvent pas plus être regardées comme pathognomoniques de l'eczéma que les papules lichéniformes, dont nous venons de parler, ne peuvent être regardées comme pathognomoniques de la syphilis.

D'ailleurs certaines de ces plaques parfaitement sèches ne sont point avésiculeuses même à l'œil nu : à la surface de celles qu'Unna déclare vésiculeuses histologiquement, il se produit de petites croûtelles minuscules, arrondies, du volume d'une tête ou d'une pointe d'aiguille, enchâssées dans l'épiderme, indices certains de l'altération spongoïde des cellules épineuses, et qu'un œil un peu exercé sait parfaitement découvrir. C'est là le prototype de l'eczéma sec ; c'est vraiment de l'eczéma objectivement, macroscopiquement, comme il l'est microscopiquement, et nous ne faisons aucune difficulté pour le ranger dans nos eczémas typiques. En ce sens donc, et nous ne saurions le proclamer trop haut, à côté des formes humides et suintantes de l'eczéma, il faut admettre des formes sèches dans lesquelles le processus de la vésiculation ne subit pas son entier développement (1).

Mais quand il n'existe que des plaques nettement avésiculeuses, que peut-on dire ? Ce fait est des plus rares en clinique ; cependant,

(1) Cette remarque, fort importante, répond en grande partie à l'objection *b*.

il peut s'observer. Reprenons l'étude comparative de la syphilis pour mieux faire comprendre notre pensée à cet égard.

Lorsque nous sommes en présence d'une éruption purement lichéniforme, nous réservons notre diagnostic quand nous soupçonnons la syphilis, et nous mettons le malade en observation ; quand nous n'avons aucun motif de la soupçonner, nous diagnostiquons un lichen ruber planus.

Si donc nous sommes en présence d'une éruption uniquement composée de plaques avésiculeuses ; si nous avons quelque motif de penser qu'il a pu y avoir des plaques vésiculeuses à un moment quelconque de l'évolution de la dermatose, nous réservons le diagnostic et nous mettons le malade en observation ; si nous n'avons aucun motif de croire qu'il y ait jamais eu de plaques présentant vestige de vésicules, nous déclarons fort nettement que nous ne voyons pas pourquoi on ferait de ce cas un eczéma, c'est-à-dire une dermatose comparable à celle que nous venons de définir.

Certes il est relativement fréquent d'observer simultanément chez le même sujet : 1° des plaques d'eczématisation vraie, suintante ; 2° des plaques de lichénification ; 3° des plaques sèches squameuses, rouges, psoriasiformes d'aspect ; 4° du pityriasis capitis. La coexistence chez un seul et même sujet, au même moment, de toutes ces formes morbides est-elle un argument capable de prouver l'identité de leur nature ? Nous ne le pensons pas. Il n'est certes pas absolument impossible, mais il est peu probable qu'une seule et même dermatose, en un même moment, sur un même sujet, puisse revêtir des aspects aussi différents, alors que nous la voyons évoluer dans la majorité des cas chez un même sujet avec des aspects bien moins polymorphes. Qu'on ne nous fasse point dire, en effet, qu'une dermatose quelconque ne puisse pas avoir chez un même sujet des manifestations cutanées essentiellement différentes les unes des autres à un moment donné de son évolution : nous savons fort bien que la syphilis, la lèpre, le mycosis fongoïde, etc., pour ne parler que des affections les plus connues, peuvent donner lieu chez le même sujet, au même moment, à des éruptions éminemment dissemblables les unes des autres. Mais il n'en est point de même de l'eczéma vrai, et quand on voit se développer à côté de plaques d'eczéma typique des éruptions éminemment dissemblables, l'idée qui vient immédiatement à l'esprit est celle d'une complication, de l'évolution parallèle d'une autre dermatose, et non celle d'un aspect différent pris par ce même eczéma vrai.

La même réponse doit être faite à l'objection qui consiste à faire remarquer que les éruptions lichéniennes, que les éruptions dites eczémas séborrhéiques peuvent se recouvrir, à certains moments de leur évolution, de vésicules eczémateuses vraies, qu'elles peuvent, en

un mot, s'eczématiser. Ce fait, pour certains auteurs, prouve leur nature eczémateuse; il établit leur étroite union avec les eczémas. — Nous avons déja traité cette question dans le chapitre des lichens et de la lichénification. Le lichen simplex chronique (comme les divers eczémas séborrhéiques) peut évoluer pendant des mois et des années chez un sujet donné sans jamais présenter pendant toute sa durée la moindre trace d'eczématisation. Voilà son type pur, celui qui doit servir à une classification de la forme morbide. S'il s'eczématise, c'est qu'il se complique d'eczéma, maladie nouvelle qui se surajoute à la maladie primitive, qui vient la compliquer et la masquer momentanément, et, ce qui le prouve, c'est qu'au bout d'un certain temps d'évolution l'eczéma disparaît laissant de nouveau évoluer avec son aspect typique l'affection primitive. En somme, suivant l'expression de M. le Dr E. Besnier, ce sont là des affections préeczématiques ou eczématogènes, c'est-à-dire des affections sur lesquelles l'eczéma se développe volontiers : ce ne sont pas des eczémas.

Hypothèses, dira-t-on ? C'est possible; mais, en tout cas, hypothèses qui sont singulièrement bien moulées sur les faits cliniques ; qui en sont une explication claire et précise, et qui s'appuient sur des analogies indiscutables et démontrées.

Ne savons-nous pas maintenant que l'impetigo contagiosa de Tilbury Fox, que l'impetigo de Bockhart, peuvent se surajouter par inoculation à une dermatose quelconque, la compliquer et la masquer pendant un certain temps pour lui laisser reprendre sa physionomie première quand leur évolution est terminée ?

Il n'est pas plus difficile de comprendre les faits dont nous venons de parler, surtout si l'on admet la possibilité de l'origine parasitaire des eczémas. Tout s'éclaire, dès lors, d'une éclatante lumière : les dermatoses primitives se compliquent, nous devrions dire s'inoculent, d'eczéma : c'est l'eczématisation ; on dit qu'elles s'eczématisent : de même qu'elles peuvent, dans des cas plus rares quoique certains, comme nous l'avons déjà soutenu depuis longtemps, se compliquer ou s'inoculer d'éruptions psoriasiques ; c'est ce que nous avions appelé la psoriasisation. Mais il ne nous faut pas anticiper sur la troisième partie de notre travail.

Nous croyons donc que les dermatologistes doivent se ressaisir à propos de l'eczéma. Ils ont glissé insensiblement, sans y prendre garde, sans pouvoir se retenir, sur la pente dangereuse des analogies, des faits composés et des faits de passage : c'est fatal quand on étudie à fond un type morbide : à mesure qu'on le creuse mieux, on est invinciblement conduit à y faire rentrer la dermatologie tout entière. Mais, dans ce cas, il faut savoir se reprendre, faire abstraction de toutes les opérations intellectuelles par lesquelles on est passé, et considérer en quelque sorte de loin les deux termes extrêmes de la

série que l'on vient d'établir ; il faut les comparer, voir si réellement ils sont susceptibles d'être mis en parallèle et d'être réunis dans un seul et même groupe morbide.

Soumettons la conception d'E. Wilson et d'Unna à cette épreuve. Leurs deux termes extrêmes sont l'eczéma vulgaire suintant, d'une part, et le pityriasis rubra pilaire et le psoriasis, d'autre part. L'eczéma typique vésiculeux et le psoriasis typique squameux peuvent-ils être considérés comme deux dermatoses identiques ? Evidemment non ! il est réellement impossible de les assimiler ; il est impossible à un clinicien, qui voit deux sujets affectés des types purs de ces maladies, de déclarer qu'il s'agit seulement de deux simples variétés d'une seule et même dermatose. Objectivement elles diffèrent entre elles autant que deux éruptions peuvent différer l'une de l'autre. Ce sont bien deux types morbides tout à fait distincts.

Mais alors, nous objectera-t-on, si vous n'admettez pas que cette série continue de faits établit l'homogénéité du groupe, vous allez faire des coupures : comment les ferez-vous ? quel sera votre guide dans cette opération qui sera certainement factice ? et certes, ces coupures seront bien artificielles !

Nous ferons d'abord remarquer que, même si l'on admet les généralisations d'E. Wilson et d'Unna, on est toujours obligé de faire ces coupures sur les frontières très élargies du groupe, sous peine d'y ranger la dermatologie tout entière ; et cela à cause des faits de passage qui rayonnent tout autour de lui. Quel que soit le parti que l'on prenne, les coupures sont nécessaires, avec cette différence que si l'on choisit un critérium clinique vague et imprécis, elles sont beaucoup moins légitimes que si l'on s'en tient à un critérium nettement défini.

Nous savons bien que toutes les coupures que l'on pratique dans la série des faits cliniques pour établir les types morbides qui sont nécessaires aux descriptions ne peuvent être qu'artificielles. Mais c'est une nécessité à laquelle nous ne pouvons nous soustraire sous peine de ne plus rien décrire. Il n'y a que des types fondés sur une pathogénie précise, comme la lèpre ou la syphilis par exemple, qui aient des contours nettement délimités, et dont on ne soit pas forcé d'arrêter les frontières d'une manière artificielle, et cependant même pour ces affections vraiment spécifiques dont l'individualité est formée par un agent pathogène extérieur, et non par les réactions morbides de l'individu, il y a encore des points de frontière qui sont quelque peu flous grâce aux associations microbiennes, grâce aux divers modes de réaction des terrains sous l'influence des microbes et surtout de leurs toxines : ces atténuations de contours sont des plus nettes dans les tuberculoses cutanées.

Puisque la bactériologie ne nous a pas encore donné de critérium

pathogénique de l'eczéma, il nous faut donc en prendre notre parti et nous résoudre à trancher sur ce point le nœud de la question.

En attendant de pouvoir nous appuyer sur un critérium pathogénique indiscutable, nous choisirons comme critérium clinique de nos eczémas (comme, d'ailleurs, nous l'avons toujours fait pour les autres entités morbides que nous avons tenté d'établir) *l'aspect objectif qui semble être le plus hautement spécial à la dermatose pendant la durée de son évolution, en le dégageant autant que possible de tout ce qui peut être considéré comme une complication.*

Pour l'eczéma vrai cet aspect objectif est incontestablement donné par la vésiculation soit nettement prononcée et aboutissant au suintement, soit en quelque sorte avortée, presque histologique, et aboutissant simplement, au point de vue objectif, à la formation d'une minuscule croûtelle arrondie. La rougeur, la desquamation sont des symptômes objectifs importants ; mais ils ne sont pas caractéristiques de cette forme morbide ; ils s'observent dans beaucoup d'autres types dermatologiques : ils ne sauraient être pris pour critérium.

Il en est de même pour la lichénification qui vient se surajouter parfois à l'eczématisation, qui en est une complication inconstante, et qui ne saurait être regardée comme faisant partie intégrante de l'eczéma.

Inversement, comme nous l'avons expliqué en parlant des lichens des anciens auteurs, dans le lichen simplex chronique c'est la lichénification qui est le critérium clinique de cette forme morbide ; quand l'eczématisation survient dans ces faits, elle ne constitue qu'une complication, et l'on a dès lors affaire à un lichen eczématisé.

Certes nous n'avons aucune illusion sur le caractère absolument provisoire de ces critériums cliniques : ils peuvent ne pas être conformes à la nature réelle des dermatoses. Il est possible que l'étude de la pathogénie des maladies montre, dans l'avenir, que deux critériums cliniques en apparence distincts doivent être attribués à une seule et même entité morbide. Mais, en attendant que les recherches actuellement en cours aient donné de sérieux résultats, nous sommes obligé de nous en tenir à l'analyse objective des faits et aux principes de classification que nous venons d'exposer.

Nous devons donc fixer tout d'abord des types purs au point de vue objectif ; puis, autour de ces types purs, nous classerons, d'après leurs affinités, les faits de passage et les formes composées (1).

CHAPITRE II

CRITÉRIUM ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Unna a fondé sa conception de l'eczéma sur deux critériums, le critérium anatomo-pathologique et le critérium pathogénique.

(1) Voir la 2e partie du livre II, et le livre IV de ce travail.

D'après la conception que nous venons de formuler au point de vue du critérium clinique, notre critérium anatomo-pathologique devrait être la formation vésiculeuse. Unna déclare, en effet, que l'état spongoïde est une lésion caractéristique de l'eczéma ; mais il la trouve trop restreinte, et, de fait, elle manque dans beaucoup des dermatoses qu'il range dans son eczéma. Aussi considère-t-il que le véritable critérium anatomo-pathologique de l'eczéma est la parakératose (1).

Cette conception est séduisante au premier abord ; mais, dès qu'on la creuse, on ne tarde pas à s'apercevoir de la banalité désespérante de cette lésion, banalité telle qu'il est vraiment impossible de la prendre pour critérium non seulement d'une dermatose, mais même d'un groupe de dermatoses quelque peu défini.

Ce n'est pas, en effet, seulement dans l'eczéma vrai, dans le pityriasis capitis, dans la séborrhée du corps, dans le psoriasis, dans le pityriasis rubra pilaris, etc., que l'on observe de la parakératose ; mais encore dans le pityriasis rosé de Gibert, dans toutes les érythrodermies exfoliantes, dans l'ichtyose, dans certaines syphilides, dans certaines trichophyties de la peau, etc. Comment donc pouvoir défendre la conception d'un groupe morbide qui porterait le nom de dermatoses parakératosiques ? Ce groupe renfermerait les affections les plus disparates, qui différeraient totalement les unes des autres comme nature essentielle, comme pathogénie.

Le critérium anatomo-pathologique proposé par Unna nous conduit donc à la confusion la plus déplorable. Nous admettons bien, à la rigueur, que l'on puisse réunir dans un seul et même grand groupe morbide toutes les dermatoses dont les prototypes sont l'eczéma vrai et le psoriasis vrai ; nous ne pouvons admettre que l'on constitue une seule et même famille morbide avec l'eczéma vrai, le psoriasis vrai, la trichophytie, l'ichtyose, etc.

CHAPITRE III

CRITÉRIUM PATHOGÉNIQUE

Le deuxième critérium proposé par Unna est le critérium pathogénique. Pour lui le morocoque est l'agent actif de l'eczéma; sa présence dans les diverses formes morbides de cette affection établit l'unicité du groupe.

Il est certain que le critérium pathogénique est le véritable et unique critérium, celui devant lequel tous les autres doivent s'effacer. La question est de savoir si on l'a découvert. Dans le livre III de ce travail nous discuterons la valeur pathogène du morocoque, et nous verrons que malheureusement il n'est pas permis de le regarder

(1) Voir, plus haut, les idées d'Unna sur ce point.

comme jouant un rôle décisif dans la genèse des eczémas. Nous renvoyons donc au livre III de ce travail pour l'examen de ce problème de si haute importance.

CHAPITRE IV

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

En résumé, ne possédant pas de critérium pathogénique, ne pouvant pas accepter la parakératose comme critérium anatomo-pathologique d'un groupe morbide bien défini, nous sommes obligés de nous en tenir encore aux critériums cliniques, et dès lors nous distinguons dans les affections que divers auteurs ont fait rentrer dans les eczémas les formes morbides suivantes que nous considérons comme bien distinctes les unes des autres (1), et comme nettement différenciées de l'eczéma vrai :

1° La *dysidrose*, qui diffère de l'eczéma vrai par l'aspect spécial de ses vésicules, leur localisation, l'absence de base inflammatoire ;

2° Les *éruptions artificielles vésiculeuses vraies*, qui diffèrent des eczémas vrais par l'aspect spécial des phénomènes inflammatoires et des vésicules, par leur localisation, par leur évolution ;

3° Le *prurigo simplex*, qui se distingue de l'eczéma vésiculeux disséminé par l'aspect urticarien, nettement papuleux, un peu papulo-vésiculeux, de l'élément primitif, et par l'absence de plaques vésiculeuses étendues ;

4° Le *prurigo de Hebra* et les *prurigos diathésiques* sont des affections qui se compliquent souvent d'eczéma, pour ne pas dire toujours (2) ;

5° La *névrodermite chronique circonscrite*, ou mieux le *prurit circonscrit avec lichénification* (lichen simplex chronique), et la *névrodermite diffuse* ou mieux *prurit diffus avec lichénification*, sont tout à fait distincts de l'eczéma vrai, qui peut d'ailleurs les compliquer ;

6° Toute la série des faits décrits par Unna sous le nom d'eczéma séborrhéique doit être nettement distinguée et séparée de l'eczéma vrai, qui d'ailleurs peut les compliquer ;

7° A côté d'eux nous devons signaler les psoriasis vrais, le pityriasis rubra pilaris, le pityriasis rosé de Gibert, qui sont des formes morbides distinctes ;

8° Il en est de même de l'acné rosacée ;

9° Les ecthymas, les impétigos, et l'eczéma aigu vésiculeux d'inoculation d'Unna sont également des dermatoses tout à fait à part.

(1) Nous ne saurions trop le répéter : tout cela n'est que provisoire ; ce sont des moyens quelque peu artificiels de préciser en attendant le résultat futur des recherches pathogéniques actuellement en cours, résultat devant lequel nous nous inclinons d'avance.

(2) Voir, pour plus de précision sur ce point, le livre IV de ce travail, IIe partie, chapitre III.

En attendant que les dermatoses actuellement en discussion aient pour fondement inébranlable une notion étiologique et pathogénique précise ; ne pouvant, comme le veulent certains auteurs qui ont raison en principe, tort en fait, rester dans le nullisme absolu, et accepter le chaos sous le fallacieux prétexte que nous ne pouvons d'emblée apporter une solution parfaite, nous proposons de réserver définitivement le nom d'eczéma à une dermatose inflammatoire objectivement caractérisée par de la rougeur, par une vésiculation plus ou moins accentuée, spéciale d'aspect, que connaissent bien tous les dermatologistes, souvent, mais pas toujours, par un écoulement de sérosité citrine, poissant au doigt et empesant le linge, et, suivant le degré de réaction inflammatoire et d'exsudation, par des croûtelles et des desquamations (1).

Est-ce à dire cependant qu'il n'y ait rien de vrai dans les généralisations de F. Hebra et de Hardy, dans les vastes conceptions de E. Wilson et de Unna ? Certes non, et nous croyons qu'entre certaines des dermatoses dont nous venons de discuter la place dans le cadre nosologique il y a des liens étroits qui leur donnent un air de famille et qui autorisent leur groupement.

Soit qu'on analyse soigneusement leurs aspects objectifs, soit qu'on étudie leur évolution, on observe assez fréquemment leur coexistence chez le même sujet, sur le même terrain, leur intrication, leur alternance. Tout cela, comme nous l'avons expliqué plus haut, ne suffit pas à nos yeux pour les identifier, mais constitue un sérieux argument en faveur de leurs affinités.

En somme, nous pensons que la série eczéma vrai, pityriasis du cuir chevelu, eczéma séborrhéique circiné, eczéma séborrhéique psoriasiforme, psoriasis, pityriasis rubra pilaire, peut-être pityriasis rosé de Gibert, peut-être aussi certaines formes éruptives papulo-pustuleuses miliaires rangées jusqu'ici dans l'acné rosacée, peuvent être considérées comme formant un groupe considérable qui correspond assez bien, quoique avec de sérieuses modifications, aux dermatoses eczémateuses d'Erasmus Wilson, à l'eczéma de Unna. Mais il nous répugne de l'appeler eczéma, parce que l'eczéma vrai est ce que nous venons de définir, et non, nous ne saurions trop le répéter, le psoriasis.

Qu'on donne à ce groupe le nom que l'on voudra — pas celui d'eczéma — celui de *dermatoses catarrhales* par exemple, ce qui ne signifie pas grand'chose, mais qu'on spécifie bien qu'il renferme des types morbides bien distincts les uns des autres, ayant leur individualité propre, et dont les principaux sont :

(1) Nous pourrions invoquer ici la grande autorité d'Auspitz qui déclare (*System der Hautkrankheiten*, 1887, p. 49) qu'un état inflammatoire de la peau, qui n'aboutit pas à une véritable exsudation séreuse, ne doit pas être rangé dans l'espèce eczéma.

1° L'eczéma vrai et ses diverses variétés, variétés presque innombrables et que nous tâcherons d'esquisser dans le IVe livre de ce travail ;

2° Les séborrhéides circinées ou dermatose figurée médio-thoracique et ses diverses variétés (séborrhée du corps de Duhring) ;

3° Les séborrhéides ou parakératoses pityriasiques et leurs diverses variétés ;

4° Les séborrhéides ou parakératoses psoriasiformes ;

5° Les psoriasis vrais ;

6° Le pityriasis rubra pilaire.

Ainsi constitué, ce groupe est jusqu'à un certain point comparable à d'autres qui ont été déjà créés :

A nos éruptions généralisées rouges (érythrodermies exfoliantes de E. Besnier) qui renferment l'érythème desquamatif scarlatiniforme, la dermatite exfoliative généralisée, le pityriasis rubra, etc. ;

A nos dermatites polymorphes douloureuses ;

A nos dermatoses prurigineuses ou *prurigo de E. Besnier*, qui comprennent le prurigo de Hebra, les prurigos diathésiques vrais, le prurigo simplex, la névrodermite chronique circonscrite (lichen simplex chronique) ou prurit circonscrit avec lichénification, la névrodermite diffuse ou prurit diffus avec lichénification.

Ces conceptions générales sont utiles pour la compréhension des affinités des divers types morbides, et des relations qui les unissent; elles sont satisfaisantes pour l'esprit humain, mais elles ne doivent pas entraîner à des identifications prématurées qui engendrent les confusions les plus regrettables.

Provisoirement donc, et toujours en attendant le résultat de recherches ultérieures dirigées vers la pathogénie de ces dermatoses, nous admettons les conceptions précédentes, en spécifiant encore une fois de la manière la plus nette que nous réservons le nom d'eczéma à des dermatoses caractérisées par des vésicules spéciales plus ou moins développées, aux formes objectives ainsi dénommées par Willan, par Rayer et par Bazin.

Dans tout ce qui va suivre à propos de la pathogénie de l'eczéma, il est entendu que nous ne parlerons que de ces seules dermatoses vésiculeuses, et que nous laisserons de côté tous les eczémas séborrhéiques et les lichens des anciens auteurs.

Mais le terrain de la discussion n'est pas encore suffisamment bien délimité ; nous allons le faire comprendre en quelques mots.

DEUXIÈME PARTIE

ESSAI DE DIFFÉRENCIATION OBJECTIVE DES ECZÉMAS VRAIS

Il suffit d'avoir examiné quelques malades atteints de maladies cutanées pour s'apercevoir que l'aspect des dermatoses vésiculeuses

auxquelles nous voulons conserver l'étiquette d'eczéma vrai est des plus variables. Il suffit d'ouvrir un livre quelconque de dermatologie à l'article *Eczéma* pour être immédiatement convaincu de cette vérité, et l'on reste quelque peu désespéré devant le nombre vraiment colossal des variétés qui ont été décrites.

Nous n'avons pas la prétention d'apporter d'emblée un peu d'ordre dans ce chaos. Nous ne voulons que poser quelques jalons afin de permettre aux travailleurs futurs de préciser dans une certaine mesure les recherches qu'ils entreprendront sur la pathogénie de ces affections.

Une première cause de confusion, d'après nous, c'est que les éruptions eczémateuses ne sont presque jamais simples ; elles sont d'ordinaire compliquées d'autres formes morbides. C'est ainsi qu'un eczéma vrai peut se compliquer de lichénifications, s'infecter d'impetigo contagiosa de Tilbury Fox, d'impetigo de Bockhart ; c'est ainsi qu'un eczéma vrai peut se développer sur une autre dermatose préexistante, eczéma séborrhéique, névrodermite, etc.

Une deuxième cause de confusion, sur laquelle nous avons toujours insisté dans nos publications, c'est qu'entre deux types objectifs assez nets d'eczéma il existe une innombrable quantité de faits de passage, ce qui conduit fatalement les analystes consciencieux à multiplier singulièrement le nombre des formes morbides.

Il faudrait donc s'efforcer d'établir tout d'abord des types purs, à physionomie assez nettement tranchée : ces types une fois dessinés, on pourra s'aventurer dans l'étude des formes composées et des faits de passage.

Nous devons avertir le lecteur que ce qui va suivre est forcément contingent et de peu de valeur pour l'étude définitive ultérieure des eczémas, car nous allons être obligé, pour délimiter nos types, de nous appuyer exclusivement sur l'aspect objectif des lésions cutanées, et nullement sur les conditions pathogéniques probables qui président à leur évolution. En effet, puisque les distinctions que nous allons formuler doivent servir à préciser les recherches futures sur la pathogénie de ces affections, il nous est totalement interdit, pour les établir, de recourir à cette pathogénie.

Or, comme l'étiologie doit avant tout présider à la constitution des types morbides définitifs, on voit combien les bases que nous sommes forcés de choisir ici sont peu scientifiques.

Au point de vue objectif, les eczémas vulgaires peuvent être classifiés, soit d'après l'aspect même de l'élément éruptif, soit d'après son mode de groupement. Nous allons tâcher, dans les divisions suivantes, de tenir compte de ces deux facteurs. Nous n'avons d'ailleurs pas la prétention de créer des formules nouvelles : tout ce qui va suivre se trouve déjà dans les divers auteurs.

1° Eczéma vrai forme vulgaire. — Cette première forme objec-

tive correspond à peu près à l'*eczéma amorphe* de Devergie ; elle s'observe le plus souvent sur les membres supérieurs et inférieurs ; elle est caractérisée par une rougeur plus ou moins prononcée, par une vésiculation plus ou moins nette, presque toujours de moyen ou de petit volume [parfois les vésicules ne sont indiquées que par de petites croûtelles minuscules (eczéma sec)], par une absence totale ou presque totale de circonscription nette des plaques dont les bords sont diffus et montrent des éléments dispersés çà et là vers les parties saines.

Suivant la constitution des sujets [présence du lymphatisme (?)] la sérosité peut se concréter en croûtes jaunâtres, mélicériques. C'est l'*eczéma impétigineux vrai*, lequel peut aussi revêtir la forme nummulaire (voir plus loin).

Nous serions disposés à rattacher à la forme vulgaire les formes objectives suivantes :

a) *Eczéma sec.* — Nous nous sommes déjà expliqués plus haut sur ce que nous entendions sous ce nom.

b) *Eczéma craquelé ou fendillé.* — Il nous paraît inutile de donner de longues explications sur cette forme que tous les dermatologistes connaissent.

2° Eczéma érysipélatoïde. — Cette deuxième grande forme objective est caractérisée par une rougeur intense avec tuméfaction œdémateuse des téguments : sur ce fond rouge apparaissent des vésicules de dimensions variables, souvent minuscules, presque imperceptibles, parfois de volume moyen, rarement volumineuses, presque phlycténulaires. Elle s'observe surtout à la face, aux joues et aux paupières, plus rarement aux extrémités. Ses allures sont brusques, son développement des plus rapides. Il ne faut pas la confondre avec la forme objective mixte qui se produit si fréquemment chez les sujets atteints de la dermatose appelée jusqu'ici eczéma séborrhéique des sillons rétro-auriculaires.

3° Eczéma papulo-vésiculeux. — Il est également inutile d'insister sur cette troisième grande forme objective que caractérise une éruption d'éléments un peu papuleux, nettement vésiculeux, presque toujours disséminés sur d'assez vastes surfaces, parfois groupés en placards plus ou moins étendus, mais d'ordinaire assez restreints. Cette forme a des points de ressemblance avec les urticaires papuleuses, avec le prurigo simplex. Elle évolue d'ordinaire par poussées aiguës successives des plus prurigineuses.

C'est sous cette forme objective que se présentent certains eczémas des plus capricieux d'allures, presque ingouvernables, qui se développent parfois par poussées aiguës brusques à envahissement rapide, aux membres, aux mains, ou à la face, chez des arthritiques nerveux.

4° Eczéma nummulaire. — Cette quatrième grande forme objective est caractérisée par une circonscription très nette des placards dont les bords sont arrêtés comme dans les psoriasis ou dans les tricho-

phyties, d'où les noms de herpétoïde (Unna), trichophytoïde (Sabouraud), qui leur ont été donnés. Le derme est presque toujours un peu infiltré à leur niveau, les vésicules qui criblent leur surface sont d'ordinaire assez volumineuses, parfois presque analogues à des éléments minuscules d'impétigo de Tilbury Fox. Les sièges de prédilection de cette forme sont les membres, surtout les poignets et la face dorsale des mains. Comme l'eczéma vulgaire, l'eczéma nummulaire peut parfois revêtir l'aspect *impétigineux*.

Cette forme objective nous paraît être de beaucoup la plus discutable et la plus fertile en erreurs de diagnostic. D'après l'analyse minutieuse des faits cliniques, nous croyons en effet que fort souvent ce n'est pas une forme objective pure, mais un eczéma compliqué, constitué par : 1° une séborrhéide pityriasique ou parakératose pityriasique primitive; 2° une eczématisation secondaire. Cette interprétation permet de comprendre l'aspect nummulaire de la lésion, sa résistance au traitement, le succès relativement fréquent dans ces cas d'agents énergiques comme le nitrate d'argent, l'acide picrique, le bleu de méthylène, le goudron, l'acide pyrogallique, etc.

Quand il s'agira donc d'eczémas nummulaires, les expérimentateurs devront se tenir sur leurs gardes : ils devront rechercher si sur le malade il n'y a pas d'autres éléments de séborrhéide ou parakératose pityriasique ou psoriasiforme. S'il y en a, ils devront, pour plus de sûreté, éliminer le sujet, ou s'ils persistent à l'étudier, ils devront tenir compte de la possibilité de l'existence sur la plaque de microbes en relation avec les séborrhéides ou avec les autres infections qui peuvent coexister avec l'eczéma vrai.

Telles sont les quatre formes objectives les plus importantes que nous croyons devoir distinguer. Mais à côté d'elles on pourrait à la rigueur admettre les suivantes :

a) *Eczéma impétigineux vrai* (et non l'eczéma compliqué d'impétigo) caractérisé par un abondant suintement de sérosité, laquelle se concrète en croûtes jaunâtres mélicériques ; nous venons de voir qu'on doit rattacher cette forme à l'eczéma vulgaire et à l'eczéma nummulaire (voir comme correctif les nouvelles recherches de Sabouraud) ;

b) *Eczéma cannelé*, caractérisé par des sortes de cannelures concentriques : cette forme éruptive doit être rattachée aux formes sèches de l'eczéma vulgaire ; ce n'est en somme pour nous qu'un accident objectif sans grande importance.

c) *Eczéma rubrum vrai* caractérisé par des phénomènes inflammatoires intenses, parfois par de la fièvre, par une extension rapide, par une vive rougeur des téguments, par une vésiculation accentuée, etc... C'est une forme rare dont il faudrait préciser les rapports avec l'eczéma érysipélatoïde d'une part, d'autre part avec les éruptions artificielles, et avec les érythrodermies exfoliantes généralisées.

d) *Eczéma kératodermique*, lequel est spécial à la paume des

mains et à la plante des pieds, et dont la distinction d'avec les diverses kératodermies, soit essentielles, soit symptomatiques, constitue un problème des plus ardus. On peut en rapprocher l'eczéma kératosique de Dubreuilh que tous les dermatologistes ont observé entre les orteils et que cet auteur vient de décrire, etc..., etc...

A mesure que l'eczéma persiste en un point, il peut s'altérer dans son aspect objectif, se compliquer de pachydermies, d'états éléphantiasiques, d'œdèmes, de proliférations des divers tissus atteints, d'où d'infinies formes éruptives *secondaires* que nous n'avons pas à mentionner ici, puisque nous ne devons nous occuper que des *aspects primitifs* des eczémas. Il est en effet bien entendu que les recherches des expérimentateurs ne doivent porter, au point de vue pathogénique, que sur les lésions élémentaires pures du début.

Qu'on ne s'imagine pas d'ailleurs que le schéma précédent soit pour nous l'expression réelle d'une classification raisonnée des lésions eczémateuses; ce n'est qu'un artifice pour préciser les formes objectives sur lesquelles on doit travailler et pour délimiter ainsi les terrains de discussion.

Tout autre nous semble devoir être la classification vraie des eczémas. Ce sera, croyons-nous, d'après leur dominante étiologique qu'il faudra s'efforcer de les grouper, ainsi que nous tenterons de le faire dans le quatrième Livre de ce travail.

En résumé, nous estimons que pour étudier la pathogénie de *l'eczéma vrai,* il faut éliminer les formes composées et compliquées, les faits de passage, et préciser sur laquelle des quatre grandes formes objectives suivantes on a fait porter ses recherches :

1° Eczéma vulgaire amorphe ; 2° eczéma érysipélatoïde ; 3° eczéma papulo-vésiculeux ; 4° eczéma nummulaire.

Il serait bon de ne choisir pour les investigations futures que des cas absolument nets, typiques, de chacune de ces formes éruptives. En tout cas tout travail nouveau sur cette question devra soigneusement mentionner l'aspect objectif des lésions cutanées qui auront servi aux études.

LIVRE III

LES THÉORIES ÉTIOLOGIQUES ET PATHOGÉNIQUES MODERNES ÉMISES SUR LES ECZÉMAS

PREMIÈRE PARTIE

EXPOSÉ DE LA QUESTION

Si le lecteur a bien voulu parcourir les divers documents que nous lui avons déjà mis sous les yeux, il doit comprendre que les théories les plus contradictoires sont actuellement émises sur la pathogénie de l'eczéma. Elles se relient, d'ailleurs, assez intimement aux théories

que nous venons d'examiner à propos de la constitution clinique de ce groupe.

Pour que l'on ne s'égare pas au milieu des nombreux documents que nous allons analyser, nous allons d'abord en donner une vue d'ensemble.

Les théories pathogéniques de l'eczéma peuvent se ramener à trois principales qui sont :

A. — *La théorie locale.* — L'eczéma est une dermatose d'origine externe provoquée par des agents traumatiques et irritants divers (chimiques, physiques, etc.), et surtout par le grattage : cette théorie ne nous paraît pas donner d'explication bien satisfaisante de la genèse des eczémas, car les dermatites artificielles ne sont pas de l'eczéma, comme nous l'avons vu ; d'ailleurs, elle laisse trop de faits cliniques complètement inexpliqués. Cependant, on doit en tenir sérieusement compte, car les traumatismes et en particulier le grattage semblent être fort souvent la cause occasionnelle provocatrice de l'apparition de l'éruption.

B. — *Les théories dites de cause interne.* — Ce sont celles qui font jouer, dans la genèse de l'eczéma, le rôle majeur aux troubles généraux divers de l'organisme.

Elles sont nombreuses ; on peut les classifier ainsi qu'il suit :

a) L'eczéma dépend d'intoxications diverses, mais surtout des ingesta : aliments, médicaments ;

b) Il dépend d'auto-intoxications diverses : à cette théorie se relie celle qui fait de l'eczéma une des manifestations du ralentissement de la nutrition (arthritisme moderne), et celle qui le considère comme étant une des manifestations de la goutte ;

c) Il dépend de prédispositions individuelles, héréditaires, acquises ;

d) Il dépend de modifications subies par le système nerveux.

e) L'eczéma n'est qu'un mode spécial (par suite de prédispositions individuelles) de réaction des téguments sous l'influence des causes les plus diverses ; cette théorie réunit à peu près toutes les précédentes, les synthétise ; aussi nous paraît-il inutile, après l'avoir formulée, d'encombrer le tableau de l'énoncé de diverses théories mixtes, comme celles de l'arthritisme nerveux, etc.

C. — *Les théories parasitaires.* — Ce sont celles qui font jouer à un agent microbien venu du dehors le rôle principal dans la pathogénie de l'eczéma. Sans les subdiviser comme l'a fait M. le Dr Sabouraud dans l'article que nous analyserons plus loin, nous croyons devoir en distinguer deux :

1° L'une, qui nous paraît a priori peu conforme à la vérité, et qui consiste à faire d'un microbe pathogène l'unique agent tout-puissant de l'eczéma ;

2° L'autre, celle d'Unna, qui considère qu'un microbe pathogène est l'agent actif de l'eczéma, mais qui fait jouer un rôle des plus importants dans le développement de cette affection à toutes les causes internes que nous venons de mentionner, lesquelles sont des conditions de production et d'amélioration du terrain sans lesquelles le microbe pathogène ne pourrait évoluer.

Telles sont en quelques mots les principales théories en présence. Nous pouvons maintenant, sans crainte d'égarer ou de troubler le lecteur, entrer dans le vif de la question.

Pour bien faire comprendre toute la complexité du problème, nous allons reproduire le tableau que le Dr L. Duncan Bulkley donne des causes reconnues de l'eczéma. L'auteur les divise en deux grands groupes.

I. — CAUSES PRÉDISPOSANTES

Hérédité..... Eczéma chez les ascendants.
Certaine constitution particulière des téguments, qui les rend moins aptes à résister aux causes diverses d'inflammation.

Lymphatisme. — Scrofule.

Arthritisme.. Maladies par ralentissement de la nutrition.
- Goutte.
- Dyscrasie acide.
- Oxalurie.
- Lithiase biliaire.
- Gravelle.
- Obésité.
- Diabète.
- Rhumatisme chronique.
- Rhumatisme abarticulaire.
- Névralgies.
- Migraines.
- Asthme.
- Bronchite sibilante.
- Emphysème.
- Troubles gastro-intestinaux.
- Dentition.
- Menstruation, ménopause.
- Anémie, chlorose.
- Neurasthénie.
- Surmenage.
- Effets généraux des professions sédentaires et des logements insalubres.
- Maladies générales, et, en particulier, exanthèmes aigus.

II. — CAUSES EXCITANTES OU DÉTERMINANTES

A. — *D'origine interne.*

1° Alimentation défectueuse
- Excès de boisson ou de nourriture.
- Défaut — —
- Mauvaise qualité — (Intervient surtout comme facteur chez les enfants en bas âge.)

- 2° Assimilations et excrétions défectueuses.....
  - Dyspepsie, et, en particulier, l'hypochlorhydrie.
  - Constipation.
  - Troubles hépatiques.
  - Troubles urinaires.
- 3° Hygiène défectueuse...
  - Profession.
  - Habillements.
  - Hygiène cutanée.
- 4° Troubles nerveux.....
  - *a*) Directs...
    - Epuisement, fatigue.
    - Choc nerveux
      - Accidents.
      - Émotions.
  - *b*) Réflexes..
    - d'origine gastro-intestinale.
    - — utérine.
    - — dentaire.
    - — oculaire.

B. — *D'origine externe.*

- 1° Atmosphériques .....
  - Chaleur. Froid. Humidité.
  - Variations barométriques.
  - Variations saisonnières.
- 2° Irritants chimiques....
  - *a*) Minéraux.
    - Teintures des vêtements.
    - Poudres. Lotions.
    - Savons (de toilette).
    - Professions.
    - Médicaments.
  - *b*) Végétaux.
    - Teintures des vêtements.
    - Médicaments.
    - Action directe de certains végétaux cueillis.
  - *c*) Animaux.
    - Sueur et sébum.
    - Urine (diabète).
    - Matières fécales.
    - Mucus nasal.
    - Mucus utérin et vaginal.
- 3° Irritants mécaniques...
  - Grattage
  - Frictions et traumatismes.....
    - Professions.
    - Objets de toilette ou de contention.
    - Bandages.
    - Accidents.

On aura le tableau à peu près complet des causes qui ont été invoquées pour l'eczéma, si l'on ajoute à la liste précédente le rôle pathogène d'un ou de plusieurs microbes qui, pour certains auteurs, pour Unna en particulier, serait des plus considérables, puisque ce savant fait de l'eczéma une dermatose microbienne.

DEUXIÈME PARTIE

LES PARTISANS DE L'ORIGINE INTERNE DES ECZÉMAS

CHAPITRE PREMIER

LES TRAVAUX DE L. DUNCAN BULKLEY

Parmi tous les auteurs modernes qui se sont occupés de la question des origines de l'eczéma, celui qui nous paraît l'avoir traitée avec le plus

d'ampleur est incontestablement L. D. Bulkley (1); on peut déjà juger du soin qu'il y a apporté par le tableau d'ensemble qui précède. Nous croyons donc devoir analyser succinctement sa discussion de la pathogénie de cette affection, car le lecteur y trouvera d'emblée un exposé complet des théories dites d'origine interne.

Discutant la nature de l'eczéma, L. D. Bulkley établit que la théorie qui fait de cette affection une maladie purement locale repose sur trois séries d'arguments :

1° Les résultats du traitement local;

2° Les recherches histologiques ;

3° L'étude des éruptions artificielles (2).

De ce que les lésions locales externes peuvent déterminer l'apparition d'un accès de goutte, on n'en conclut pas que la goutte soit le résultat unique du traumatisme. Il en est de même pour l'eczéma : si les irritations externes peuvent dans certains cas être le point de départ d'un eczéma, on peut toujours découvrir chez ces malades ce que, après E. Wilson, l'auteur appelle la diathèse eczémateuse.

Pour L. D. Bulkley l'eczéma n'est pas à la fois une maladie locale et une maladie constitutionnelle. C'est *toujours une maladie constitutionnelle.*

Pour soutenir cette idée il émet les arguments suivants :

1° Les éruptions que l'on sait être constitutionnelles ont beaucoup de ressemblance avec l'eczéma par leur symétrie, leur mode d'extension, leur dissémination, leur superficialité, car elles évoluent sans laisser de cicatrices.

2° Il y a bien quelques cas d'eczéma qui rappellent, par leur aspect et leur évolution, le caractère général des maladies locales de la peau ; mais c'est l'exception.

3° Les caractères anatomo-pathologiques de l'eczéma ne sont point ceux des maladies locales de la peau.

4° L'histoire clinique des eczémateux est tout à fait contraire à l'idée que l'eczéma est une maladie locale : l'auteur s'appuie, pour faire valoir cet ordre d'arguments, sur l'apparition de l'eczéma à tout âge, dans les deux sexes ; sur ses localisations, ses rechutes, son hérédité ; sur la coexistence d'accidents goutteux et lymphatiques, de bronchites spéciales ; sur l'insuffisance des éliminations rénales.

5° Les maladies locales ne sont pas modifiées, comme le sont les eczémas, par des remèdes qui s'adressent à la constitution générale des sujets.

6° Les effets du traitement local sont réels ; mais le traitement local ne réussit-il pas aussi dans la goutte, dans le rhumatisme, dans la syphilis ? En réalité, dans l'eczéma il est souvent insuffisant.

7° Le traitement général donne d'excellents résultats dans l'eczéma.

Il pense que le véritable eczéma est un état constitutionnel dans lequel des irritants ordinaires donnent naissance à des modifications inflamma-

(1) L. Duncan Bulkley. *Eczema and its management, a practical treatise based on the study of three thousand cases of the disease*, 2e édition, New-York, in-8° de 344 pages.

(2) Après ce que nous avons dit plus haut à ce sujet, il nous paraît inutile de revenir sur cette partie de la discussion.

toires de la peau, lesquelles forment un élément important de la maladie, mais ne sont pas plus son seul élément que les éruptions des fièvres éruptives, de la lèpre ou de la syphilis ne constituent toutes ces maladies.

Il est probable, dit-il, que l'eczéma dépend directement d'une modification encore mal connue du sang. D'autre part, ses expressions cutanées sont bien locales, et, en cette qualité, amendables par le traitement local.

En disant que l'eczéma est un trouble constitutionnel, il ne veut pas dire qu'il y ait une matière peccante quelconque ou materies morbi, que l'économie essaie d'éliminer, ni que l'éruption soit en aucune façon curative pour l'organisme, ni que la guérison de la dermatose puisse être préjudiciable à la santé générale; mais le mot *constitutional disorder* est employé dans le même sens que pour la goutte, le rhumatisme, la leucocythémie, le scorbut, etc.

Il émet donc les propositions suivantes :

1° L'eczéma est une maladie sui generis, qui ne doit pas être confondue avec les dermatites artificielles;

2° Il ne peut avoir une double origine ou une double nature; mais, comme beaucoup de maladies, il peut avoir des causes multiples : prédisposantes ou générales, excitantes ou locales ;

3° et 4° Ses caractères cliniques et ses lésions anatomo-pathologiques sont ceux des affections constitutionnelles ;

5° Il est identique, dans ses allures et sa nature, au catarrhe des muqueuses;

6° Il ressemble à la goutte et au rhumatisme ;

7° Il est très probable que les réactions cellulaires et l'influence du système nerveux sont des facteurs importants dans sa pathogénie ;

8° Les causes locales sont importantes : elles sont insuffisantes à elles seules pour produire l'eczéma ;

9° L'histoire clinique de l'eczéma est tout à fait en faveur de son origine constitutionnelle ;

10° et 11° Il en est de même des effets des traitements local et général.

La première des *causes constitutionnelles* ou *prédisposantes* de L. D. Bulkley est la constitution même du sujet, ou, en d'autres termes, le caractère héréditaire de la maladie : c'est une circonstance assez rare; cependant, elle est parfois incontestable; souvent on observe la goutte chez les ascendants.

La cause précise de la prédisposition qu'ont certaines personnes à l'eczéma n'est nullement connue et ne le sera probablement jamais. On lui a donné le nom de *diathèse eczémateuse;* mais on ignore ce que c'est.

L'eczéma n'est pas contagieux.

Si l'on ignore la nature intime de l'eczéma, on sait quelles sont les conditions qui président à son développement, et, dès lors, les conditions qu'il faut remplir pour arriver à le guérir.

Il y a trois catégories d'eczémateux :

1° Ceux qui ont un état goutteux; 2° ceux qui ont un état strumeux ; 3° ceux qui ont un état neurotique.

D. Bulkley insiste tout particulièrement sur l'importance de l'état goutteux. Il y a, d'après lui, deux conditions que l'on comprend sous le nom

d'état goutteux et qui ont une grande importance dans l'eczéma : 1° l'imperfection de l'assimilation ; 2° l'imperfection de la désassimilation ou de la désintégration, d'où les imperfections de la digestion, la constipation, la diarrhée, l'insuffisance de l'excrétion urinaire, le fonctionnement défectueux de la peau.

D. Bulkley insiste sur cette grande vérité, malheureusement pas assez connue et sur laquelle les médecins les plus progressifs n'ont pas encore assez médité, *que l'on mange trop* et *que l'on ne prend pas assez d'exercice*. Il étudie à cet égard les conditions génératrices de la goutte. Un agent local détermine de l'irritation et de l'inflammation de la peau et il crée de cette manière en cet endroit un point d'appel aux manifestations goutteuses.

Il croit aussi que la scrofule ou strume est fréquente chez les eczémateux.

Passant ensuite à l'état neuropathique, il émet les considérations suivantes : si l'on regarde comme nerveux les seuls malades qui par eux-mêmes ou par leur famille immédiate présentent les formes accentuées des maladies classées comme étant des maladies nerveuses, telles que les affections du cerveau ou de la moelle épinière, ou même la chorée, l'épilepsie, l'hystérie, nous serons fort loin de comprendre les véritables relations de la neurasthénie et de l'eczéma. Ce ne sont pas ces graves manifestations qui marquent la diathèse ou l'état, mais plutôt le groupement de symptômes parfois peu importants, mais formant un faisceau qui montre la tendance ou la direction dans laquelle va le courant de la vie de l'individu.

Il faut reprendre sur ce point l'admirable mémoire sur les relations de l'eczéma avec les troubles du système nerveux que L. D. Bulkley a présenté au Congrès de Berlin, en 1890 (1).

En présence d'un fait d'eczéma semblant avoir des relations avec des troubles du système nerveux, on doit d'abord se demander : 1° s'il n'y a qu'une simple coïncidence, 2° si les deux affections ne dépendent pas d'une cause commune, 3° si les troubles nerveux n'ont pas agi comme cause déterminante chez un sujet antérieurement prédisposé, 4° si l'action du système nerveux n'est pas fort éloignée, si elle n'a pas mis en action toute une série de modifications systématiques qui ont fini par provoquer l'éruption. Même lorsque celle-ci semble suivre d'une manière tout à fait directe quelque secousse nerveuse considérable, quelque blessure ou quelque maladie du système nerveux, il faut s'entourer de beaucoup de précautions avant d'établir une relation de cause à effet entre les deux termes, car il est fort rare de voir ces troubles du système nerveux s'accompagner d'eczéma, et d'un autre côté il y a bien peu d'eczémas dans lesquels on peut soupçonner une origine nerveuse. Cependant, ajoute-t-il, il y a de fortes probabilités pour que dans certains cas, il y ait des relations entre des éruptions eczémateuses et des troubles nerveux dans une mesure plus ou moins grande.

(1) L. Duncan Bulkley. On the relation of eczema to disturbances of the Nervous System. — *Medical News*, Philadelphia, 31 janv. et 7 fév. 1891. — Et Neurotic eczema. *Journal of the American Medical Association*, 16 avril 1898.

Parlant du prurit, il établit qu'il est impossible de savoir s'il est primitif, s'il dépend d'une pression exercée sur les filets nerveux par du liquide exsudé ou par des cellules tuméfiées.

L'auteur rappelle l'observation de Marcacci (*Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1878, p. 154) qui a trouvé des lésions des ganglions cervicaux et cœliaques du grand sympathique chez un vieillard de 70 ans, mort de pneumonie dans le cours d'un eczéma généralisé. Il cite les recherches de Colomiatti (1879) et de Leloir qui ont décrit des altérations des filets nerveux dans certains cas d'eczéma.

Au point de vue clinique, il cite des faits dans lesquels l'épuisement nerveux, des nuits sans sommeil, des préoccupations violentes, un état accentué de neurasthénie semblent avoir joué un rôle assez net dans la genèse, la persistance ou la récurrence d'éruptions eczémateuses. Sa statistique personnelle montre que l'eczéma est surtout fréquent chez les hommes, et de 30 à 50 ans, c'est-à-dire à l'époque de la vie où l'on ressent le plus vivement les fatigues et les soucis de l'existence. Les recherches de Meyer (1876), de Leloir (dermatoses par choc moral, *Annales de dermatologie*, 1887, p. 367), de Nikolsky (voir *Viertel. für Dermatologie*, p. 1020, 1887) confirment ces idées. Hebra lui-même reconnaissait que les troubles de l'innervation jouent un grand rôle dans la genèse de l'eczéma.

Étudiant les eczémas d'origine réflexe, L. D. Bulkley signale la fréquence relative des eczémas réflexes d'origine interne parmi lesquels il place les eczémas de la dentition, les eczémas par irritation gastro-intestinale, les eczémas par troubles utérins [menstruation (Danlos, 1874), grossesse (Hebra)], par rétrécissement de l'urèthre (Bangs), par fatigues oculaires (Richey) ; des irritations d'origine périphérique peuvent aussi être le point de départ de certains eczémas (E. réflexes d'origine périphérique). Leur développement en des points symétriques peut s'expliquer par des actions réflexes sur la moelle épinière. L'auteur a donné d'ailleurs dans un fort intéressant mémoire une explication analogue pour les prurits.

Il a vu l'eczéma se développer à la suite de blessures et de traumatismes divers des troncs nerveux. Leloir et Lailler ont vu l'eczéma alterner avec la migraine. Cavafy a vu cesser soudainement une névralgie trifaciale et neuf jours plus tard survenir au même point un eczéma vésiculeux. Duncan Bulkley a vu coïncider une névralgie et un eczéma prurigineux sur le bras droit d'une femme qui était obligée d'écrire beaucoup pour vivre : les symptômes morbides s'amélioraient dès qu'elle suspendait son travail.

Il fait enfin remarquer que l'eczéma est fréquent chez les aliénés.

D'après L. D. Bulkley l'influence pathogène des causes externes dans les eczémas a été beaucoup exagérée. Nombre de personnes sont exposées à leur action sans avoir d'eczéma : elles le voient apparaître si par hasard leur santé générale s'altère. Par contre, beaucoup de personnes ont de l'eczéma sans avoir été jamais exposées à des causes banales d'irritation.

Le froid et les modifications de la température agissent puissamment chez certains eczémateux ; il en est de même de l'humidité de l'atmosphère, de son état d'ozonisation, du séjour au bord de la mer.

Il insiste enfin tout particulièrement sur la mauvaise influence qu'exerce le tabac chez les eczémateux, influence qui s'explique : 1° par les troubles

digestifs qu'il provoque, 2° par l'action déprimante qu'il a sur le système nerveux, 3° par son action irritante locale sur les lèvres et sur les mains.

Remarques. — L'ouvrage du Dr L. D. Bulkley sur l'eczéma est vraiment des plus remarquables. Nous engageons les lecteurs à se le procurer et à l'étudier avec soin. Malgré tout notre désir de mettre les documents originaux eux-mêmes sous leurs yeux, nous n'avons pu le faire pour ce travail, car sa longueur est par trop considérable. Nous le regrettons vivement.

Ainsi que nous l'avons dit au début de cette analyse, la conception de L. D. Bulkley peut être regardée comme le prototype d'une théorie pathogène de l'eczéma considéré comme étant une maladie d'origine interne. La plupart de celles qui ont été émises dans le même sens n'en constituent que des variantes.

Comme dans presque toutes les autres conceptions similaires, on y trouve indiquées deux séries de causes : 1° *les prédisposantes* qui mettent l'organisme en état de préparation à la maladie ou mieux d'opportunité morbide, 2° *les excitantes ou déterminantes* qui provoquent l'éruption dans un organisme ainsi préparé.

Tout cela paraît fort clair ; mais cela le devient un peu moins quand on ne consent pas à se payer de mots, et quand on veut aller au fond des choses, ce qu'a d'ailleurs fait l'auteur américain, nous sommes les premiers à le reconnaître. En effet, si l'on recherche ce que sont les causes prédisposantes de l'eczéma, on ne trouve rien de vraiment spécial à cette affection : le lymphatisme, la goutte, la dyscrasie acide, l'oxalurie, les éliminations imparfaites, etc... ne sont point des conditions directement pathogènes de l'eczéma ; elles peuvent créer d'autres manifestations morbides dans un organisme. Si donc on doit les considérer comme étant vraiment des conditions de développement de cette affection, comme d'autre part les causes excitantes ou déterminantes n'ont, elles aussi, absolument rien de spécifique, on est obligé, pour expliquer le développement d'un eczéma chez un sujet donné dans de semblables circonstances, d'admettre que ce sujet présente une *prédisposition spéciale* à cette affection, tandis qu'un autre sujet présentera une prédisposition spéciale à une autre manifestation morbide.

En d'autres termes, et pour prendre la notation que nous (L. Brocq) avons prise depuis longtemps, tel sujet réagira dans le sens maladies de la peau, tel autre dans le sens bronchites ou accès d'asthme, tel autre dans le sens dyspepsie, etc...; et ceux qui réagiront dans le sens maladies de la peau réagiront les uns dans le sens urticaire, les autres dans le sens prurigo, les autres dans le sens eczéma, etc..., suivant leurs prédispositions, et cela sous l'influence des causes excitantes ou déterminantes les plus diverses.

Telle est, au fond, quoiqu'un peu généralisée et précisée, la doctrine du Dr L. D. Bulkley.

Mais cette *prédisposition* du sujet dont nous parlons, et qu'Erasmus Wilson avait dans l'espèce appelée la *diathèse eczémateuse*, qu'est-elle en réalité ? Voilà ce que nous ignorons totalement.

Est-ce à dire cependant que les théories dont nous parlons soient par cela même dénuées de tout fondement ? Évidemment non ! Elles reposent sur un énorme ensemble d'observations cliniques ; et, comme nous le verrons plus loin, on ne peut les considérer d'emblée comme de simples vues de l'esprit par cela seul que leur réalité n'a pas encore été scientifiquement démontrée, et qu'elles comportent des inconnues.

Oui ! on est obligé, avec les théories pathogéniques qui font de l'eczéma une maladie d'origine interne, d'admettre comme cause première de l'affection *une prédisposition mystérieuse de l'individu*. Mais, quand nous analyserons les théories qui font de l'eczéma une affection de nature microbienne, nous serons également obligés pour les rendre acceptables, d'admettre *l'opportunité du terrain à l'évolution de ce microbe*, et n'est-ce pas là encore le même élément hypothétique, toujours aussi inconnu ?

Nous n'avons donc pas le droit, de par les bornes naturelles de notre intelligence, d'être par trop rigoureux au point de vue de l'explication totale, définitive, de tous les points qui peuvent être obscurs. La meilleure théorie en pareille occurrence ne peut être que celle qui laissera le moins de desiderata, qui violera le moins les règles de la logique, qui se moulera le mieux sur les faits cliniques, et sur les constatations de laboratoire.

Et à cet égard il y a quelques objections à présenter à la conception précédente.

Pourquoi L. D. Bulkley se défend-il avec tant de force de songer à une élimination de matière peccante ? Pourquoi ne veut-il pas de l'eczéma comme éruption curative, dont la suppression pourrait être préjudiciable à la santé, alors qu'il considère l'eczéma comme une des manifestations de la goutte ? Ici encore il s'agit de ne pas se payer de mots, et surtout de ne pas avoir honte de mots sur lesquels de nombreux auteurs ont jeté le discrédit, alors qu'au fond ils soutiennent pour la plupart les idées que ces mots ont représentées.

Quand un goutteux vient d'avoir un accès, son organisme entre en équilibre pendant quelque temps, puis peu à peu il s'encrasse de produits excrémentitiels, et au bout d'un certain laps de temps, variable suivant les sujets, suivant leur hygiène, suivant les phases de leur existence, arrive un nouvel accès de goutte, lequel, dans les formes franches tout au moins, est suivi d'une nouvelle période de calme absolu ou relatif. Quel que soit l'aspect que revêt la crise goutteuse, quelle que

soit la circonstance particulière (inoculation microbienne, traumatisme, excès, émotions, etc...) qui en ait déterminé l'apparition, c'est ainsi qu'évolue la maladie. La crise goutteuse est une nécessité chez le goutteux qui n'a pas fait la médication utile pour la prévenir, qui a fait au contraire tout ce qu'il fallait pour la préparer. Voilà la matière peccante des anciens, et le mot, si décrié, n'est pas si mauvais.

Si l'eczéma remplace la crise goutteuse, s'il en tient la place, pourquoi ne pas le considérer comme curatif dans cette circonstance ?

Certes il ne l'est pas toujours, loin de là. Et nous protestons d'avance contre les généralisations que l'on voudrait faire de ces quelques lignes qui n'ont d'autre but que de prouver à quel point il est difficile d'être toujours logique dans les problèmes ardus de la pathologie générale.

Et, en effet, L. D. Bulkley dit qu'il emploie le terme de *constitutional disorder* dans le même sens que pour la goutte, le rhumatisme, la leucocythémie, le scorbut, etc. Mais ces processus ne sont nullement comparables entre eux ! et, n'étant pas comparables entre eux, on ne peut leur comparer, à tous, un autre état constitutionnel, celui qui est pathogène de l'eczéma !

Si l'on pèse les arguments avancés par L. D. Bulkley pour prouver que l'eczéma est bien une maladie constitutionnelle, on voit qu'ils n'ont pas tous beaucoup de valeur.

L'eczéma ressemble, dit-il, aux éruptions d'origine interne : c'est ici le lieu de rappeler, comme on l'a dit si souvent, que la gale est le type des éruptions symétriques, disséminées, superficielles.

Nous avons vu que l'anatomie pathologique de l'eczéma ne présente rien de spécial.

Quant aux effets du traitement, chaque théorie triomphe en s'appuyant sur des cas particuliers. Les partisans de la théorie de l'eczéma, maladie locale, relatent des faits incontestables d'eczémas rebelles à toute médication interne, qui ont été rapidement guéris par des applications de pommades au goudron, à l'ichtyol, à la résorcine, au soufre, au mercure. Les partisans de l'origine constitutionnelle des eczémas répondent par des faits également incontestables d'eczémas rebelles qui ont résisté à toutes les médications locales connues, et qui ont disparu avec rapidité dès qu'on a mis les sujets dans d'autres conditions de milieu.

A propos de l'importance toute spéciale que L. D. Bulkley attribue au rôle du système nerveux dans la genèse des eczémas, il est bon de faire remarquer qu'il confond dans ce groupe, avec E. Wilson et F. Hebra, les lichens simplex des anciens auteurs, les prurigos diathésiques d'E. Besnier, en un mot toutes nos névrodermites.

En somme, il faut bien le reconnaître, le bel échafaudage si soigneu-

sement édifié par L. D. Bulkley, et que nous avons, fort justement d'ailleurs, considéré comme le prototype des conceptions dites diathésiques ou d'origine interne des eczémas, manque un peu de précision et de rigueur scientifique. Il n'en est pas moins vrai que l'on ne doit pas, comme le proposent certains intransigeants, en faire table rase, et ne le considérer que comme des vues spéculatives de l'esprit.

Il repose, en effet, qu'on le sache bien, et c'est pour cela qu'il faudra toujours en tenir grand compte, sur l'observation des faits cliniques, sur la longue et patiente expérience qu'ont accumulée pendant des années nos anciens maîtres, et que nous ne devons pas dédaigneusement repousser sans examen.

Exposons maintenant les idées des dermatologistes modernes à propos des points principaux que nous venons de discuter.

CHAPITRE II

RÔLE DU SYSTÈME NERVEUX DANS LA GENÈSE DE L'ECZÉMA

Il est presque entièrement étudié dans l'analyse précédente. Pour compléter ce que nous venons d'en dire, signalons les travaux de Tommasoli (deuxième cas de son mémoire sur l'influence des émotions sur la production des éruptions, *Revista medica de Sevilla*) (1) ; l'observation que nous avons présentée à la Société de dermatologie, le 12 juillet 1894 (Brocq, Dejerine et Mirallié : Eczéma symétrique des mains développé sur les territoires des nerfs médian et radial avec intégrité absolue des territoires du cubital) ; le mémoire de Nikolsky et de Stoukowenkoff sur les rapports de l'eczéma chronique avec l'anesthésie cutanée (*Med. obos.*, 1894, n° 13), où les auteurs concluent que l'eczéma peut être une des manifestations autonomes de l'hystérie; celui de Pawloff (*Botnitsch. Gaz. Botkine*, 1894, n°s 34, 35 : Contribution à l'étude des eczémas reflexes), dans lequel il signale le cas d'une femme nerveuse, hyperesthésique, ayant un rein mobile, chez laquelle de l'eczéma se produisait dès qu'elle ne portait plus de bandage ; celui d'Isidore Dyer (Reflex eczéma in children. *Medical Record*, 21 janv. 1893), dans lequel l'auteur insiste sur un eczéma des enfants à forme spéciale, très prurigineux, occupant la face, le front et le menton, les surfaces d'extension, les mains, les bras, les pieds, les jambes, les cuisses ; constitué par des plaques à bords nettement arrêtés ; sujet aux récidives, coïncidant souvent avec de l'asthme, et dont la cause première semble être des troubles du côté du tube digestif, l'anémie, la dentition, les adhérences du prépuce, et, dans ce cas, il guérit par la circoncision, etc., etc. ; diverses publications de Gastou (lésions eczématiformes, symétriques des extrémités digitales du médian chez un malade atteint de prurigo chronique, et éruption lichénoïde, suite de traumatisme sur le trajet du nerf cubital (*Soc. française de dermatologie et de syph.*) ; enfin un cas fort intéressant de Monfort et Miraillié, d'eczéma palmaire chez une hystérique avec exagération des lésions cutanées sur le terri-

(1) Mentionné dans les *Monatshefte für prak. Dermat.*, 1886, p. 432.

toire d'un nerf cubital atteint de névrite, et dans lequel l'eczéma guérit en même temps que la névrite (1).

Tous ces faits semblent bien établir qu'il existe certaines relations entre des troubles divers du système nerveux et des éruptions eczémateuses.

Par contre, M. le Dr Leredde, dans un mémoire récent, est venu donner la note inverse (2). D'après lui la microbiologie a réduit singulièrement le rôle que l'on a attribué jusqu'ici au système nerveux. C'est le microbe qui est la cause réellement efficiente : l'altération du système nerveux ne joue qu'un rôle minime de préparation à l'action microbienne. Il ne croit pas même que l'on puisse faire intervenir l'action utile d'agents qui modifient le système nerveux, comme argument décisif pour démontrer le rôle prépondérant du système nerveux dans la genèse de certaines affections eczémateuses ; il pense que, dans le cas où cette action curative serait démontrée, cela prouverait simplement que le système nerveux joue un rôle à l'origine de cette dermatose, mais ne démontrerait pas que l'altération nerveuse est la cause directe des lésions cutanées.

Remarques. — M. le Dr Leredde admet dans leur totalité les idées d'Unna sur l'origine microbienne des eczémas. Mais il les admet sans intransigeance, à peu près telles que les a formulées le maître de Hambourg, dans sa fameuse conception de 1890 que nous allons exposer plus loin.

Son opinion sur le rôle pathogène du système nerveux dans l'eczéma est parfaitement logique. Il n'y a guère que deux objections possibles : 1° que le parasitisme de l'eczéma n'est pas encore scientifiquement démontré, et que, tant qu'il ne l'est pas, les partisans de l'origine interne de cette affection peuvent, au lieu de microbes, parler de manifestations à la peau d'un état général, auto-intoxication, goutte, etc..., au locus minoris resistentiæ des téguments créé par le trouble nerveux ; 2° qu'en admettant même l'hypothèse du parasitisme de l'eczéma, il faudrait toujours rechercher si la cause majeure de l'affection, celle qui est la plus importante, celle qui domine toutes les autres au point de vue pathogénique, celle enfin que nous appelons la *dominante étiologique*, est bien le microbe. Ce point est à discuter ; mais nous reconnaissons que les arguments apportés par M. le Dr Leredde sont de la plus haute valeur, et que son opinion peut fort bien être la vraie.

Quoi qu'il en soit, il nous paraît hors de doute que l'on ne doit considérer le rôle du système nerveux dans la pathogénie de l'eczéma que comme un rôle accessoire de préparation de terrain et de constitution de locus minoris resistentiæ, quand il s'agit de névrite ou de

(1) *Annales de dermat. et de syph.*, déc. 1897. — Voir également Stoukowenkoff. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* mai 1895, etc...

(2) Leredde. Le rôle du système nerveux dans les dermatoses. Étude critique. *Arch. générales de médecine,* avril 1899.

lésions quelconques du système nerveux, de cause déterminante, quand il s'agit d'émotions vives, de chocs nerveux qui impriment à tout l'organisme des modifications telles que l'affection se développe (1), et cela, quelle que soit d'ailleurs la théorie que l'on adopte sur la nature réelle de l'eczéma, que l'on en fasse un mode de réaction spécial de la peau ou qu'on la considère comme une affection microbienne et spécifique.

Il y a des médecins qui ne peuvent arriver à comprendre le rôle des émotions, des chocs nerveux, du surmenage intellectuel, des préoccupations morales dans la genèse des dermatoses ; ils n'ont pas assez de quolibets pour les théories pathogéniques qui tiennent compte de ces facteurs. Nous les engageons à lire avec attention les deux articles : Troubles préalables de la nutrition par Ch. Bouchard, et Les réactions nerveuses par Ch. Bouchard et Roger qui viennent de paraître en novembre 1899 dans le tome III du *Traité de pathologie générale* de Bouchard. Ils y verront analysé et démontré le rôle que jouent les modifications du système nerveux dans l'hérédité, l'innéité, dans les diverses manifestations morbides intercurrentes, dans le développement des diverses manifestations arthritiques.

CHAPITRE III

RÔLE DE L'ALIMENTATION DANS LA GENÈSE DE L'ECZÉMA

Nous venons de parcourir toute une série de travaux tendant à démontrer le rôle que peut jouer le système nerveux dans la genèse des eczémas ; il est un second point que les recherches modernes ont également bien mis en lumière, c'est l'influence majeure des vices de l'alimentation dans leur pathogénie.

Il n'est pas inutile de rappeler que l'importance considérable du mode d'alimentation dans la genèse des dermatoses a été de tout temps l'une des doctrines fondamentales de l'école française. E. Vidal et E. Besnier ont tout particulièrement insisté sur ce point dans leur enseignement. Nous avons précieusement recueilli ces notions, et nous les avons toujours développées dans nos écrits (voir nos ouvrages sur le traitement des maladies de la peau, sur la pathologie générale de la peau, sur le régime alimentaire en dermatologie, 1895). Depuis quelque temps un mouvement sensible se dessine dans ce sens et nous devons signaler les mémoires suivants :

L. Duncan Bulkley (*On the management of infantile eczema*, 1880) fait remarquer que presque toujours en Amérique la mère qui allaite son enfant consomme trop de thé, parfois même trop de bière, d'ale ou de vin ; il

(1) Cette pathogénie est surtout fréquente et vraie dans toute la série des dermatoses vraiment prurigineuses, névrodermies, névrodermites, prurigos, dermatites polymorphes douloureuses, etc.

pose en principe que la nourriture de l'enfant ne doit pécher ni par excès, ni par défaut, ni par qualité ; les gâteaux leur sont mauvais.

M. E. Corlett (1) soutient qu'il faut un régime alimentaire mixte et bien pondéré pour qu'il ne produise pas d'éruptions eczémateuses, prurigineuses ou urticariennes.

Pour Millan et Comby, les eczémas des enfants sont presque toujours secondaires à des troubles récents ou invétérés de l'alimentation.

J. v. Shoemaker (2) reconnaît à l'eczéma des enfants quatre causes principales : 1° une nourriture insuffisante ou mal appropriée (improper) : le lait maternel n'est pas assez abondant, ou bien il est pauvre de qualité, ou bien il est altéré par une nouvelle grossesse, ou par des souffrances, ou par le chagrin, ou par la maladie, ou par la menstruation ; l'enfant est alimenté par du lait de vache qu'il supporte mal, ou bien il prend des aliments indigestes ; 2° l'alimentation est imparfaite par suite d'une affection du tube digestif; 3° les excrétions se font mal ; 4° il y a des irritations extérieures, telles que des vêtements de laine ou de flanelle, des vêtements teints avec des substances irritantes, des lavages trop fréquents à l'eau et au savon, etc., etc.

A. Carrier (3) insiste sur l'importance des causes externes d'irritation et de la mauvaise hygiène de la peau dans la genèse des eczémas chez les enfants, et il cite comme cause interne les excès de nourriture ou sa mauvaise qualité ; il recommande de surveiller le lait de la mère, son alimentation, son genre de vie, le mode d'allaitement de l'enfant qui ne doit prendre ni trop, ni pas assez à la fois ; quand l'enfant est sevré, il doit éviter tout ce qui est lourd à digérer, les pâtisseries, les bonbons, les sauces, etc.

M. le Dr Marfan, dans ses leçons cliniques sur les eczémas des nourrissons, insiste encore davantage sur les effets nuisibles des erreurs de l'alimentation. Distinguant chez les enfants en bas âge deux variétés cliniques d'eczéma, l'eczéma séborrhéique et l'eczéma sec à placards disséminés, il établit que les enfants atteints d'eczéma séborrhéique sont le plus souvent nourris au sein et sans aucune règle ; on leur donne à téter plusieurs fois pendant la nuit : ce sont des suralimentés. Après leur sevrage, ce sont des enfants voraces et gourmands : ils ont des régurgitations, des évacuations fort abondantes ; mais ils n'ont pas de troubles digestifs durables et sérieux. — Ceux qui sont atteints d'eczéma sec à placards disséminés sont le plus souvent nourris au biberon avec addition fréquente de divers aliments, tels que de la bouillie, des soupes ; il est bien rare qu'ils soient exclusivement nourris au sein. Le lait qu'ils absorbent est de mauvaise qualité : il n'a été ni bouilli, ni stérilisé ; les biberons sont mal tenus, les coupages mal faits ; le lait est ingéré en trop grande quantité et d'une manière tout à fait irrégulière. Ces enfants présentent de la dyspepsie gastro-intestinale chronique, des déjections anormales, des vomis-

(1) Des maladies de la peau dues à une alimentation défectueuse. *Medical Record*, 18 août 1888, p. 172.

(2) The cause and treatment of infantile eczema. *American med. Association*, juin 1887.

(3) The management of eczema in children. *Medical Record*, 16 septembre 1893.

sements ; ils ont un gros ventre ; leur état général est mauvais. Ce sont donc ici des phénomènes d'auto-intoxication qui dominent. — Pour bien montrer l'importance primordiale qu'il attache aux vices de l'alimentation dans la genèse des eczémas, le Dr Marfan, discutant le rôle de la dentition, dit que, pour lui, elle n'a qu'une influence simplement aggravante ; l'hérédité neuro-arthritique n'a qu'une influence prédisposante, et tout le porte à croire, ajoute-t-il, que le parasitisme dans ces eczémas n'est que secondaire. Ce sont donc les troubles gastro-intestinaux provoqués par les écarts de régime qui sont, pour lui, la cause essentielle des eczémas.

M. le Dr Tenneson partage cette opinion : d'après lui, on mange trop ; il demande qu'on régularise la nourriture des eczémateux comme quantité.

En Allemagne même, il y a des médecins qui soutiennent ces idées et nous ne saurions trop rappeler à cet égard un travail des plus remarquables de Schweninger, paru en 1886 (*Charité Annalen*, t. XI). Cet auteur fait remarquer que tout le monde ne réagit pas de la même manière sous l'action des irritants externes. Il faut tenir compte, comme générateurs internes de l'eczéma, des troubles de la circulation locale, des stases, des refroidissements, des modifications dans la nutrition qui déterminent chez certains sujets la formation de *scories*. Ce sont ces scories qui constituent les causes internes, de même que les alcalis, les bases, les acides, les matières colorantes, etc., représentent les causes externes de l'eczéma. C'est ainsi qu'on peut expliquer la prédisposition aux maladies eczémateuses chez les hémorrhoïdaires, chez ceux qui sont atteints de stase abdominale et de troubles digestifs, chez les femmes grosses, pendant la dentition, chez les anémiques, les scrofuleux, les rachitiques, les rhumatisants, dans les affections utérines, rénales, etc.

Pour améliorer ces états qui prédisposent aux eczémas, l'auteur place surtout sa confiance dans le régime que, depuis l'antiquité, on a recommandé comme étant un agent efficace pour combattre les eczémas chroniques et leurs fréquentes récidives. Mais il insiste sur ce fait, que l'on doit donner à chaque individu un régime spécial et rationnel, et non invariablement à tous un régime fixe. Il cite les mauvais effets du régime lacté ou du régime de Banting donnés sans aucune distinction à tous les eczémateux. A propos de chaque malade, il faut se rendre compte de ce qui lui est nuisible et de ce qui lui est utile au point de vue de sa nutrition. Or, il n'est pas possible d'apprécier ce qui peut être nuisible chez un sujet qui a des repas compliqués, qui fume, etc. ; il faut donc tout d'abord le mettre à un régime simple et peu à peu déterminer ce qui lui convient. Parfois, il faut supprimer les liquides, parfois séparer les liquides et les solides, parfois prescrire de tout petits repas répétés, parfois donner les aliments principaux le matin. Il a obtenu des résultats extraordinaires en ne faisant prendre qu'un seul plat à chaque repas, plat que l'on varie d'ailleurs, en réglant l'heure des repas et la qualité des aliments suivant l'heure où on les prend pour permettre à l'estomac de les mieux digérer ; en faisant absorber de grandes quantités de liquide (jusqu'à quatre litres par jour), à doses fractionnées, à ceux qui ont beaucoup de déchets à éliminer, etc.

Remarques. — Que le régime alimentaire ait une certaine influence sur la genèse de l'eczéma, cela ne fait pas de doute. Or, l'on remarquera que la plupart des auteurs précédents ne parlent pour ainsi dire pas de l'action immédiate directe d'aliments défectueux en eux-mêmes, ou mauvais pour la personne qui les ingère grâce à ses prédispositions particulières. C'est qu'en effet il est bien rare qu'une substance nuisible ingérée provoque d'emblée une poussée d'eczéma. Elle peut — et nous avons souvent constaté la réalité du fait — chez des personnes très excitables, déterminer une poussée inflammatoire sur un eczéma préexistant ; elle peut aussi déterminer une poussée urticarienne, érythémateuse, qui, ultérieurement chez une personne prédisposée ou inoculée des microbes pathogènes (suivant la théorie que l'on adopte), peut s'eczématiser ; nous le répétons, il est tout à fait exceptionnel qu'elle cause d'emblée un eczéma vrai.

Beaucoup de dermatologistes, et des plus éminents, ont donc pu soutenir avec apparence de raison que pour la guérison d'une éruption d'eczéma la nature de l'alimentation était absolument indifférente chez un sujet donné. Il y en a qui ont la coquetterie de nourrir leurs malades avec des saucisses, de la charcuterie, du gibier, du poisson, etc., et qui les guérissent fort bien. Ils en concluent que le régime n'a aucune importance dans ces affections. Cette opinion trouve un argument nouveau et des plus puissants dans la théorie microbienne des eczémas.

Que chez certains malades peu impressionnables le rôle direct et immédiat de l'alimentation dans la genèse de l'eczéma soit nul ou à peu près nul : c'est possible. En tout cas, ce point peut être discuté. Qu'il soit nul chez tous les sujets, cela nous paraît erroné. Les faits cliniques que nous observons en France prouvent le contraire. La logique indique qu'une pareille proposition ne peut être vraie.

S'il n'est pas sûr que les aliments puissent provoquer directement de l'eczéma, il est sûr, d'autre part, que chez des sujets prédisposés ils peuvent provoquer des poussées d'urticaire ou d'érythème. Est-il indifférent, au point de vue de l'évolution de son affection, qu'un eczémateux voie se produire chez lui et au niveau de son éruption des poussées urticariennes et érythémateuses qui augmentent l'élément congestif, le prurit, provoquent le grattage, et par ce mécanisme indirect aggravent l'éruption et en favorisent l'extension?

Telle est, en réalité, cette question de l'action directe et immédiate du régime sur une éruption eczémateuse en activité. C'est à ce point de vue et sous ces aspects multiples qu'elle doit être discutée.

Tout autre est la question de l'action à distance sur un organisme de l'alimentation habituelle. Certes, il y a des dermatologistes qui en nient les effets nuisibles ; mais il faut bien reconnaître qu'ils sont la minorité. Les citations qui précèdent le démontrent.

Ceux-là même qui, comme les élèves directs de l'école de Vienne, ne les admettent pas, concèdent que les troubles du tube digestif peuvent prédisposer à l'eczéma. Ils reconnaissent ainsi d'une manière indirecte l'influence pathogène de l'alimentation défectueuse. Mais il faut bien reconnaître que ce n'est point là la véritable théorie de l'influence pathogénique des erreurs de l'alimentation et des troubles d'assimilation et de désassimilation qui en découlent : et c'est peut-être pour cela que les auteurs auxquels nous faisions allusion tout à l'heure restent sur la défensive. La véritable théorie de l'influence pathogénique des erreurs de l'alimentation revient en réalité aux théories des auto-intoxications, aux théories de la goutte, ou encore à l'arthritisme. Voilà donc le grand mot prononcé. Il convient de s'expliquer encore une fois sur ce point, afin qu'il ne reste plus dans les esprits aucune ambiguïté, afin que dans la discussion qui va s'ouvrir au Congrès de 1900 on sache ce que l'on doit entendre à l'heure actuelle par les termes honnis et ridiculisés d' « arthritisme » et de « diathèse ».

CHAPITRE IV

L'ARTHRITISME ET LES DIATHÈSES DANS LA GENÈSE DE L'ECZÉMA

I. *Considérations générales.* — Dans l'appréciation du régime alimentaire d'un individu, il faut tenir compte : 1° de la nature des aliments ingérés ; 2° de la quantité de ces aliments ; 3° des facultés assimilatrices de l'individu ; 4° de ses facultés éliminatrices ; 5° de ses conditions d'existence, qui peuvent varier et qui dès lors font varier les conditions de l'alimentation ; 6° des susceptibilités individuelles. Tout cela est fort clair et ne demande pas de développements. En somme, pour que l'état de santé existe chez un individu, il faut que les recettes et que les dépenses s'équilibrent chez lui, et par dépenses nous entendons : 1° ce qui est nécessaire pour maintenir chez lui l'équilibre de la constitution, fournir à son accroissement si l'individu est en état de développement, subvenir aux dépenses de forces qu'il peut faire, à son travail cérébral ou physique ; 2° les diverses éliminations, intestinales, rénales, pulmonaires, cutanées (sudorales, sébacées, épidermiques, etc...). Qui ne voit à quel point ces conditions varient suivant les individus, et chez un même individu suivant les milieux dans lesquels il se trouve (climat, température, pression barométrique, ville, campagne, bord de mer, montagnes), suivant ses occupations, sa vie intellectuelle et physique, etc... ?

S'il y a insuffisance d'apport, l'individu entre en état de dénutrition. S'il y a excès d'apport avec insuffisance d'élimination, ou bien apports défectueux, il y a encrassement de l'organisme (ce sont les scories de Schweninger).

Le régime doit donc varier suivant les conditions multiples d'existence, de milieu, de prédispositions individuelles, etc..., dans lesquelles se trouve chaque sujet.

Et nous en revenons toujours aux vieilles théories des « empoisonnements du sang », des « humeurs peccantes », de « la matière morbide », de la diathèse goutteuse ou arthritique !

Toutes ces considérations sont-elles fausses? *Elles ne peuvent pas l'être.* Ce que nous venons de dire à propos de l'hygiène générale est tout aussi précis qu'une expérience de laboratoire.

Mais ce qui est contingent et discutable, le voici.

Il est discutable que les états d'intoxication de l'organisme par les produits excrémentitiels dont nous avons parlé soient suffisants pour provoquer de l'eczéma.

Il est à la rigueur discutable que l'eczéma se développe avec plus de facilité chez ceux qui présentent à un haut degré ces états d'intoxication que chez ceux qui ne les présentent pas. Ici cependant la clinique intervient pour montrer la fréquence relative de l'eczéma chez les goutteux, les obèses, le suralimentés, etc... (Voir les citations ci-dessus, et voir les statistiques que M. le professeur Bouchard vient de publier dans son article : des troubles préalables de la nutrition, nov. 1899 ; t. III, *Traité de Pathologie générale.*)

Mais certains médecins se montrent plus exigeants, et en cela ils ont raison. Ils réclament des expériences précises.

Voici ce que dit M. le Dr Sabouraud (1) :

« Les diathèses sont pour les croyants choses intangibles et indiscutables... La cause interne de l'eczéma reste pour le moment sans preuves directes de son existence et tout à fait inconnue dans sa nature : trouble humoral ou cellulaire, général ou local, auto-intoxication de cause intestinale ou urinaire, trouble nerveux central ou périphérique, on a tout supposé. C'est un Dieu inconnu que personne ne peut nommer ni définir.

« Qui dit diathèse dit état général de cause et de nature indéterminée : ce qui revient à dire, si telle est la cause morbide universelle, que nous sommes malades parce que nous ne sommes pas bien portants. Ces causes confuses et inconnues, quand on en juge l'hypothèse nécessaire, il faut leur donner des noms, et voici venir la pluie des termes consacrés et non définis : c'est la force catalytique des vieux chimistes, l'humeur peccante des vieux médecins. Nous rions aujourd'hui de ceux qui sont démodés, mais nous conservons sans rire ceux qui seront démodés demain, faute d'avoir le courage d'avouer que nous ne savons pas ce qu'ils veulent dire et qu'ils tiennent seulement la place des idées que nous n'avons pas.

« L'homme de génie est précisément l'homme qui met une idée claire à la place de ces formules vides. Après tout, si dans l'eczéma au-dessus de l'état local un état général préexiste, on peut chercher à serrer de près cette diathèse, à la définir. L'un de nous connaît-il seulement un dermatologiste qui ait pendant un an transformé son service hospitalier en un service d'eczémateux pour relever, jour par jour, et élément par élément, la courbe urinaire comparative de ses malades ? C'est bien simple et peut-être approcherait-on le problème par ce côté?

« Qui dit trouble diathésique, si l'on veut serrer les mots de près, dit trouble

(1) R. Sabouraud. Essai critique sur l'étiologie de l'eczéma. *Annales de dermat. et de syph.*, avril 1899, p. 305.

chimique... Nous attendons de voir préciser les troubles de la sécrétion sudorale, les troubles urinaires qui doivent préexister à l'eczéma. Nous attendons qu'on établisse une parenté chimique quelconque entre les excreta d'individus eczémateux. Nous attendons qu'on nous démontre expérimentalement la possibilité d'une lichénisation ou d'une eczématisation sans microbes. La chose n'est peut-être pas si difficile qu'elle peut le paraître, et en tout cas on ne le saura pas sans l'avoir essayé.

En fait et pour conclure, l'idée de l'eczéma maladie diathésique attend sa réalisation expérimentale... » (1).

Remarques. — M. le Dr Sabouraud a grandement raison quand il réclame des recherches chimiques précises. Il faut s'efforcer d'entrer dans cette voie. Malheureusement elle n'est pas aussi aisée qu'il veut bien le dire.

Je demande à mes confrères des hôpitaux s'il leur est vraiment possible de transformer leur service en service d'eczémateux pendant un an et d'analyser tous les jours les urines de tous ces malades à tous les points de vue ? Pour quiconque connaît la clinique hospitalière, il y a là des impossibilités matérielles trop évidentes.

Mais, sans aller si loin, ne pourrait-on pas opérer sur quelques eczémateux? Nous l'avons déjà tenté à plusieurs reprises. Les résultats que nous avons obtenus nous ont toujours paru incomplets ou faussés, et cela pour les raisons suivantes. Un eczémateux ne rentre pas à l'hôpital avant d'être malade, il n'y reste pas après sa guérison apparente, souvent même il en sort étant en pleine poussée. Il est donc impossible d'apprécier sainement les variations urinaires suivant l'état préeczématique, eczématique et post-eczématique : ce qui serait la seule manière un peu scientifique d'opérer. Ce que nous avons pu simplement apprécier jusqu'à un certain point, ç'a été les variations urinaires suivant les poussées. Il nous a paru, d'après quelques recherches de notre collaborateur, M. Brisson, que l'urine un peu avant la crise et au moment de la crise contenait moins de matériaux excrémentitiels, en particulier moins d'urée. Mais ces résultats ne peuvent avoir qu'une valeur des plus relatives : il faudrait en effet tenir compte de toutes les autres éliminations du malade, de son alimentation, des autres conditions que nous avons énumérées plus haut. Il suffit de parcourir l'article déjà cité de M. le Pr Bouchard pour se convaincre de toute la complexité et de toutes les difficultés du problème.

On voit donc qu'il est facile de formuler des *desiderata*, mais fort difficile de les remplir quand il s'agit de cette chose complexe qui est l'organisme humain et de cette chose éminemment capricieuse et libre qui s'appelle le malade en France.

Les recherches modernes ont d'ailleurs déjà transformé la question des troubles diathésiques, et à l'heure actuelle, quand nous parlons de diathèses, nous ne parlons plus des maladies créées par Bazin, mais de troubles de la nutrition générale.

Encore une fois nous ne saurions mieux faire que de renvoyer à

(1) Sabouraud. *Loc. cit.*, p. 308, 309, 310, 311.

l'article déjà cité de M. le professeur Bouchard pour la démonstration de la réalité de l'arthritisme, tel que le conçoit ce Maître, en s'appuyant sur une masse considérable d'observations cliniques et de travaux de laboratoire. En présence de ce document, il est impossible de nier l'existence des maladies par ralentissement de la nutrition et leur importance majeure en pathologie.

Nous reconnaissons que les dermatologistes sont un peu en retard au point de vue de l'étude de ces problèmes, mais ce n'est pas une raison pour en nier l'existence. Il y a eu d'ailleurs déjà quelques modestes tentatives faites dans ce sens.

Colombini (1), dans quatre cas d'eczéma aigu, a observé une hypotoxicité urinaire constante et même très marquée. Elle est en moyenne de 136, plus du double du chiffre normal. Il en conclut que la peau élimine alors des substances toxiques qui dans les conditions ordinaires filtrent par les reins. Ce fait expliquerait, d'après lui, le danger de la suppression brusque des eczémas aigus, lorsque les viscères ne sont pas tout à fait normaux. Il admet que l'eczéma peut être dû à l'action des substances toxiques sur la peau. Après la guérison de l'eczéma aigu, la toxicité urinaire redevient normale ; cependant il l'a vue dans un cas s'accroître après la guérison. Dans deux cas d'eczéma papulo-squameux chronique, la toxicité urinaire était augmentée.

Il est par trop évident qu'il doit y avoir des conditions complexes qui changent les termes du problème. Tout cela est à reprendre, comme nous venons de le dire, sur des bases plus larges.

Mais nous ne saurions trop le répéter : sous les mots de diathèse arthritique ou d'arthritisme compris dans le sens Bouchard, il y a quelque chose de réel, des troubles nutritifs encore assez mal précisés, nous en convenons, mais déjà pressentis et étudiés.

Il ne faut pas confondre cette première catégorie de faits à propos desquels il est permis dès maintenant d'entrevoir que la lumière se fera dans un avenir plus ou moins prochain, et que l'on peut à la rigueur dénommer l'arthritisme avec M. le professeur Bouchard, avec un autre problème beaucoup plus obscur et à propos duquel certains auteurs ont employé également le mot de diathèse. Nous voulons parler de ce qui constitue à proprement parler l'idiosyncrasie ou la prédisposition morbide. Nous nous expliquons.

Voici un sujet à nutrition ralentie, un arthritique. Par quelle manifestation morbide son état de maladie va-t-il se révéler ? Sera-ce par un accès de goutte, par de l'asthme, ou par une dermatose quelconque ? C'est précisément la prédisposition individuelle du sujet qui détermine le mode spécial suivant lequel son organisme va réagir sous l'influence des causes pathogènes. C'est là ce que Erasmus Wilson appelait, pour l'eczéma, la diathèse eczémateuse. C'était, pour certains des vieux auteurs français, l'*herpétisme*. Cette prédisposition

(1) Colombini. *Premières recherches sur la toxicité urinaire dans quelques dermatoses* (Instituto dermosifilopatico della regia Universita di Siena, 1898). Voir *Presse médicale*, 25 janv. 1899.

peut être constamment la même pendant toute la vie pour une même personne ou varier suivant les diverses périodes de l'existence. En quoi consiste-t-elle? Comment se développe-telle ? Il faut avouer notre ignorance absolue sur ces points. Certes les troubles nutritifs d'origine héréditaire ou acquis peuvent entrer pour une certaine part dans sa constitution, mais il nous est impossible d'en préciser la véritable nature.

En tous cas nous sommes forcé d'admettre l'existence de cette influence mystérieuse qui est la prédisposition individuelle, quel que soit le nom qu'on lui impose.

Certains bactériologistes nous reprocheront peut-être amèrement notre ignorance sur ce point : ils nous railleront d'admettre ce que nous ne pouvons ni expliquer, ni démontrer. Nous espérons qu'ils ne le feront pas ; ce serait trop périlleux pour eux. Nous aurions dès lors en effet le droit de leur demander de définir ce qu'ils entendent par terrain propice à l'évolution de l'eczéma, puisqu'ils sont bien forcés d'admettre que le microbe pathogène hypothétique de cette affection ne se développe que dans certaines circonstances. Nous craignons fort qu'ils ne soient pour y répondre tout aussi embarrassés que ne le sont les partisans de ces fameuses diathèses tant ridiculisées pour expliquer ce qu'est la prédisposition morbide.

Ce n'est pas tout, en effet, que de soutenir que l'eczéma est une maladie microbienne. Voilà une idée claire n'est-ce pas? Par malheur elle ne l'est qu'en surface. Pourquoi l'eczéma se développe-t-il chez tel ou tel individu, et point chez tel autre qui est en contact intime avec lui ? Pourquoi chez le même sujet apparaît-il ou disparaît-il dans certains cas *spontanément*, sans *aucune intervention locale ?* Voilà où il n'y a plus d'idée claire, même avec la doctrine du microorganisme pathogène. Voilà où la théorie du terrain prédisposé devient indispensable, et nous en revenons encore à nos diathèses, et à nos idiosyncrasies.

De telle sorte qu'on pourrait avec apparence de raison dire que la théorie microbienne en revient à la théorie d'origine interne avec un microbe en plus.

Il ne faut donc pas se laisser éblouir par les mots, ni par des faits en apparence précis.

La vérité est que nous ne pouvons échapper, quelle que soit la théorie que l'on adopte, aux hypothèses et à la conception de troubles d'origine interne.

Il est trop commode de les rayer d'un trait de plume ; il est plus scientifique de tâcher de les préciser.

II. — *Les théories diathésiques dans les auteurs.*

Nous n'avons pas ici à étudier d'une manière générale ce qui constitue chez les divers sujets *le terrain ou les prédispositions morbides* (1). Rappelons

(1) Voir tous les traités de Pathologie générale. Voir notre *Pathologie générale des dermatoses* (Paris 1899).

seulement, pour en finir une fois pour toutes avec ces obsédantes questions, que nombre d'auteurs considèrent, comme nous, que les diathèses anciennes doivent être ramenées à la théorie moderne de la constitution du terrain et des prédispositions morbides.

« La diathèse, dit M. Hallopeau, est une modification du type physiologique ayant pour effet de diminuer la résistance de l'organisme contre certaines influences morbifiques, de la prédisposer à certaines affections et d'imprimer à ses réactions une physionomie spéciale. »

Rappelons, en outre, que les prédispositions morbides peuvent être héréditaires, individuelles, acquises par mauvaise hygiène, par mauvais fonctionnement d'organes, etc., etc.

Envisagée de cette manière la théorie des prédispositions morbides est l'évidence même : les auteurs les plus opposés aux doctrines dites des diathèses sont *obligés* de l'accepter.

C'est ainsi que pour Kaposi les eczémas récidivants s'expliquent par un affaiblissement général de l'organisme, et par un affaiblissement de la peau d'où résulte une moindre résistance aux agents extérieurs, etc. C'est ainsi que tous les élèves directs ou indirects de l'école de Vienne admettent les mêmes idées, avec de telles restrictions toutefois que nous ne pouvons pas les ranger parmi les partisans de ce que l'on appelle l'origine interne des eczémas. Comme nous allons l'établir plus loin, ils forment un groupe nombreux et prudent, auquel on pourrait donner le nom de positivistes.

Parmi les partisans convaincus de l'origine diathésique des eczémas, il faut citer en première ligne M. le Dr E. Gaucher. Pour Hillairet et Gaucher (1) :

« La cause principale de l'eczéma est cet état morbide spécial, cette modification intime et totale de l'organisme qui résulte d'une altération humorale, encore mal connue dans son essence et dans sa nature, et à laquelle on donne communément le nom d'arthritisme. Malheureusement ces expressions : maladie générale, maladie constitutionnelle, diathèse, ne sont que des mots qui cachent notre ignorance, car ce n'est pas définir l'arthritisme que de l'appeler la diathèse urique ou la dyscrasie acide. L'arthritisme n'est bien connu que par ses effets ; on sait seulement, d'une manière positive, qu'il existe certaines affections de la peau, des muqueuses ou des viscères, liées entre elles par les rapports les plus étroits, qui peuvent se succéder chez le même individu ou alterner de génération en génération par transmission héréditaire, et on en conclut assez légitimement que toutes ces affections appartiennent au même groupe morbide. L'eczéma est donc, dans la majorité des cas, une *affection arthritique*, mais nul n'a pu pénétrer la cause première de cette dermatose, pas plus que celle de la goutte, de l'asthme, de l'emphysème pulmonaire, de l'athérome artériel ou des autres manifestations de l'arthritisme. »

« La scrofule qui imprime toujours à l'eczéma, de quelque origine qu'il soit, un caractère propre et des allures spéciales, est aussi capable à elle seule de donner naissance à cette dermatose, ainsi que l'ont admis Rayer, Milcent, Bazin, etc...

« Ce n'est pas de l'eczéma qu'on hérite le plus souvent, mais bien d'une certaine disposition constitutionnelle apte à lui donner naissance. Or, c'est pour expliquer cette disposition constitutionnelle que les dermatologistes ont échafaudé tant de doctrines et qu'on a créé l'herpétisme et la dartre. Mais, ainsi que le remarquait sagement Devergie, la cause prédisposante qui entretient et perpétue l'eczéma nous échappe le plus souvent. S'il est bien établi que l'eczéma est produit dans la généralité des

(1) Hillairet et Gaucher. *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*, 1885, p. 351.

cas par une cause interne, il est juste de reconnaître aussi que cette cause interne est fréquemment inconnue. Il ne suffit pas de dire qu'elle est variable, car si l'eczéma se manifeste souvent chez des arthritiques ou chez des scrofuleux, on l'observe également chez des individus qui ne sont ni arthritiques, ni scrofuleux, qui jouissent d'une santé excellente, chez lesquels on ne trouve aucun antécédent morbide, et dans toutes ses variétés d'origine l'éruption se présente avec des caractères fondamentaux qui ne diffèrent pas essentiellement (p. 354). »

Dans son tout récent ouvrage, le Dr E. Gaucher (1) déclare que l'eczéma vrai est une éruption diathésique :

« Quel que soit le nom que vous donniez à la disposition générale, à la diathèse qui produit l'eczéma, que vous l'appeliez arthritisme, herpétisme ou ralentissement de la nutrition, l'observation journalière montre, de la façon la plus évidente, que les individus sujets à l'eczéma sont les mêmes chez qui on observe l'asthme, l'emphysème pulmonaire, la lithiase biliaire, la lithiase rénale, l'athérome artériel, la goutte, le rhumatisme chronique, etc... Toutes ces affections viscérales et cutanées appartiennent au même groupe pathologique et se succèdent, se remplacent chez le même individu, ou, par hérédité, chez les individus d'une même famille. Tantôt l'eczéma est directement héréditaire ; tantôt un goutteux, un asthmatique donnera naissance à un eczémateux ou réciproquement... »

« L'eczéma résulte de l'élimination par la peau des principes de la nutrition viciée. Ces principes sont les matières azotées incomplètement comburées, depuis l'acide urique jusqu'aux matières extractives : leucine, tyrosine, créatine, xanthine, etc... L'éruption eczémateuse est donc produite par l'excrétion cutanée des déchets incomplètement oxydés de la désassimilation azotée... C'est l'expression cutanée d'un trouble de la nutrition caractérisée par la production excessive de matières extractives ou de matières azotées incomplètement oxydées. Ce trouble des mutations nutritives, ce ralentissement de la nutrition est réalisé par l'arthritisme, ainsi que l'a montré M. Bouchard. L'arthritisme est donc la diathèse productrice dont relèvent la plupart des eczémas. Il n'est même pas nécessaire, pour le développement de l'eczéma, que la production des matières désassimilées toxiques, d'oxydation inférieure, soit exagérée : il suffit que leur élimination naturelle même avec une production normale soit insuffisante.

« ... Il ne me répugne pas d'admettre que le même vice nutritif, ayant pour résultat la production excessive de matières désassimilées mal comburées, puisse exister chez les sujets lymphatiques, dont la nutrition est particulièrement languissante. L'eczéma serait donc parfois une manifestation directe du lymphatisme.

« ... L'eczéma reconnaît » donc « toujours une cause interne, soit l'arthritisme le plus souvent, soit le lymphatisme, le lymphatisme seul ou le lymphatisme associé à la diathèse arthritique. Ces deux causes supérieures agissent par l'intermédiaire du trouble nutritif qu'elles provoquent, et l'eczéma est le résultat de l'élimination par la peau des substances toxiques irritantes, provenant de l'oxydation incomplète de la matière azotée. En un mot, l'éruption eczémateuse est une sorte de *toxidermie autogène, l'expression cutanée d'une auto-intoxication.* »

Le Dr Gaucher admet complètement la théorie des métastases : « Ces faits peuvent être considérés comme de véritables métastases chimiques, constituées par le transport de la matière toxique désassimilée, de l'émonctoire cutané vers les organes internes, et par son accumulation dans ces organes. »

Remarques. — Comme on le voit, le Dr E. Gaucher était assez vague en 1885, et sa théorie à cette époque en revenait à dire qu'il ne savait rien de précis, mais qu'il croyait fermement que l'eczéma était d'origine interne ; aussi comprend-on dans une certaine mesure

(1) E. Gaucher. *Leçons sur les maladies de la peau*, 1895, t. I, p. 216.

après l'avoir lu, les attaques contre les théories diathésiques dont nous avons parlé plus haut. En 1895 le Dr E. Gaucher est beaucoup plus net ; il affirme, comme cause première de l'eczéma, l'élimination par la peau de substances toxiques irritantes provenant de l'oxydation incomplète de la matière azotée. « L'eczéma est une sorte de toxidermie autogène ». Il n'y a donc plus nulle hésitation dans l'esprit de l'auteur : la théorie est catégoriquement formulée. Il n'y a plus qu'une chose à faire, à en démontrer la vérité. Malheureusement la preuve scientifique et rigoureuse de cette conception ne semble pas être extrêmement facile à donner.

Le Dr Breda (1) a plus de tendance à faire de l'eczéma une expression certaine de l'herpétisme et de l'arthritisme qu'à le considérer comme une affection parasitaire. Il fait jouer dans sa genèse un grand rôle aux dispositions héréditaires ou acquises, à une tendance particulière aux troubles trophiques, à une certaine vulnérabilité innée de la peau, aux produits d'excrétion, aux troubles fonctionnels des organes, à l'innervation.

D'après M. le Dr Tenneson (2), pour que les diverses causes occasionnelles connues produisent un eczéma en acte, « il faut que le malade soit eczémateux en puissance. Je prends ici le mot *puissance* dans son sens philosophique et traditionnel, comme synonyme de *faculté*, *capacité*, *aptitude*, *disposition*, *prédisposition*. Or les aptitudes pathologiques ont reçu des anciens un nom particulier : on les appelle *diathèses*. La diathèse ainsi comprise est un fait médical incontestable et incontesté, mais en donnant un nom savant à un fait on ne l'explique pas, comme quelques médecins semblent le croire encore. Les conditions embryologiques, anatomiques, physiologiques, en vertu desquelles certains sujets sont atteints d'eczéma, d'autres de psoriasis, de prurigo, d'hystérie, d'épilepsie, de folie, etc... restent donc méconnues, et il ne semble pas que nous soyons prêts à les connaître. »

Remarques. — Comme on le voit, pour l'éminent médecin de l'hôpital Saint-Louis, le mot diathèse signifie surtout prédispositions individuelles. Nous ne reviendrons pas ici sur la distinction que nous avons établie plus haut entre l'arthritisme ou les troubles de la nutrition, et les prédispositions individuelles.

Sans se prononcer d'une manière catégorique, notre vénéré maître, E. Vidal, était plutôt partisan de la nature diathésique (arthritique) de l'eczéma (3).

Voici comment, en 1891, dans l'article que nous avons fait paraître dans la *Semaine médicale* sur l'étiologie de l'eczéma, nous avons résumé les principaux arguments que l'on peut mettre en avant pour soutenir la théorie de l'origine interne des eczémas.

« 1° L'étude des éruptions pathogéniques et infectieuses nous montre qu'une intoxication de l'économie peut donner naissance à une dermatose : on comprend donc que la mauvaise hygiène alimentaire habituelle ou que les divers états morbides qui donnent lieu à l'introduction dans le sang de produits de réduction imparfaite, puissent déterminer des éruptions.

« Certes il est logique d'admettre que des éruptions peuvent dériver de ces

(1) Breda. Nature de l'eczéma. *Archiv für Dermat. und Syph.*, 1896, t. XXIX, p. 179.

(2) Tenneson. *Traité clinique de dermatologie*, 1893, p. 16.

(1) Voir E. Vidal et Leloir. *Traité descriptif des maladies de la peau*, p. 255.

intoxications. Mais ces éruptions, si elles existent, de quelle nature sont-elles? Ce qui revient à dire qu'il faudrait démontrer scientifiquement et prouver expérimentalement que des éruptions eczémateuses d'aspect et d'évolution reconnaissent directement cette origine : nous ne savons pas qu'on l'ait encore fait (voir les expériences de Gigot-Suard et de Quinquaud).

« 2° Il est fréquent, en France, de voir chez un même individu des lésions eczémateuses des téguments alterner avec d'autres manifestations viscérales, migraines, névralgies, douleurs, lithiase biliaire, rénale, dyspepsies, bronchites à répétitions, accès d'asthme, etc., etc.

« Malgré les dénégations de l'école de Vienne, dénégations qui tiennent peut-être aux différences de races et de climats, nous posons en fait que nous voyons fréquemment, dans la clientèle, des sujets chez lesquels des accès d'asthme par exemple disparaissent complètement le jour où se montre un eczéma chronique du podex, et inversement, lorsque cet eczéma disparaît, le malade peut voir se développer d'autres accidents viscéraux, soit les mêmes que ceux dont il souffrait avant l'apparition de son eczéma, soit d'autres troubles qui semblent être différents des premiers, mais qui en réalité sont de la même nature (1).

« Quelle conclusion pouvons-nous tirer de ce qui précède? Le fait est exact; mais que prouve-t-il? L'eczéma est-il, dans ces cas, une manifestation pure et simple de l'état général qui fait porter sa force morbide du côté de la peau au lieu de la faire porter du côté d'un viscère quelconque? L'hypothèse est soutenable, mais est-elle démontrée? En aucune façon.

« Elle revient en somme à supposer une véritable élimination par la peau d'une « matière peccante », ou bien à admettre qu'il existe dans certains organismes une sorte de « force morbide » qui a besoin de s'exercer sur un point quelconque de l'économie (2). Nous ne disons pas qu'une pareille conception soit impossible : elle n'est pas démontrée.

« C'est qu'en effet l'eczéma peut agir suivant un tout autre mécanisme pour arriver à se substituer aux affections viscérales : il peut faire l'office de dérivatif ou de révulsif. Une affection cérébrale est bien modifiée par un séton ou par un cautère à la nuque, une névralgie l'est bien par un révulsif violent, une affection thoracique par une révulsion appropriée. L'eczéma ne pourrait-il pas agir de même pour les déterminations viscérales des états dits diathésiques? Ce qui semble le prouver, c'est que dans les cas de déterminations viscérales développées à la suite de disparition d'eczéma, nous avons presque toujours réussi à combattre les accidents internes par l'emploi des révulsifs cutanés. Un séton, un cautère, etc., peuvent donc jouer, à l'égard des manifestations viscérales, le même rôle qu'un eczéma...

« Nous croyons donc que l'eczéma peut agir comme révulsif dans les cas dont nous parlons, mais n'agit-il que de cette manière? Un eczéma sec à peine marqué est-il un révulsif suffisant pour expliquer le calme qui règne du côté des viscères pendant qu'il existe?... Mais en admettant même que l'eczéma n'agit dans ces faits que par simple révulsion, cette révulsion, comment agit-elle?... Si en la créant on ne déplaçait pas quelque chose, si on ne substituait pas en un mot une inflammation artificielle à une inflammation spontanée morbide, il est bien évident que par la révulsion on ne ferait que produire une lésion de plus dans l'organisme. Dans l'espèce il est évident que l'eczéma, en agissant comme révulsif ou comme dérivatif, *substitue* son inflammation ou son suintement à une autre manifestation morbide. On est par conséquent forcé d'admettre que dans les cas dont nous par-

(1) Voir notre travail de 1889. Des accidents qui peuvent suivre la suppression d'une éruption eczémateuse chronique, par L. Brocq. *The British Journal of dermatology*, fév. 1889, p. 105.

(2) Est-il besoin de faire remarquer que nous avons employé ici à dessein les mots usités par les anciens auteurs pour désigner ce dont nous avons parlé plus haut sous la dénomination rajeunie d'arthritisme sens Bouchard? L. B.

lons l'existence de cet eczéma dépend à un degré quelconque d'une influence interne, de quelque nature d'ailleurs qu'elle puisse être... »

« 3° On a vu l'eczéma survenir ou subir des poussées aiguës à la suite d'une émotion violente, d'un ébranlement physique ou moral du système nerveux : le fait est exact, quoique assez rare. Il prouve nettement l'influence de l'état général sur la genèse de cette affection.

« 4° L'eczéma est assez fréquemment héréditaire (1).

« 5° Un dernier argument invoqué par les partisans de l'origine purement interne de l'eczéma est que l'on a vu guérir des eczémas soit spontanément, soit sous l'influence d'une médication interne. — Le fait est encore exact.

« Grâce à un régime alimentaire approprié, à une hygiène générale convenable, à certains médicaments vaso-moteurs ou modificateurs des échanges nutritifs, nous avons vu des eczémas chroniques disparaître sans autre traitement local que des soins de propreté.

« Mais cela ne suffit pas encore à prouver que la genèse de ces eczémas ne dépend que d'influences internes. Si l'on admet, en effet, la théorie d'Unna, il est possible d'expliquer ces faits en disant que l'on a rendu ainsi le terrain impropre à l'évolution du parasite. »

TROISIÈME PARTIE

LES PARTISANS DE LA NATURE MICROBIENNE DE L'ECZÉMA

CHAPITRE PREMIER

LES RECHERCHES D'UNNA

La théorie de l'origine microbienne de l'eczéma est toute récente. C'est en effet en 1890, au Congrès de Birmingham (2), qu'Unna l'a formulée pour la première fois. Dans cette communication justement célèbre et dont le retentissement a été considérable, il a nettement pris position. D'après lui, c'est faire un raisonnement vicieux que de dire qu'une maladie n'est pas parasitaire parce que cultures et inoculations n'ont pas encore permis de donner de démonstration absolue. Tant que l'aspect clinique, la marche, les phénomènes concomitants ou des circonstances particulières, telles que le début pendant la vie fœtale, ne plaident pas contre l'origine parasitaire possible, les probabilités, quand il s'agit d'une affection épidermique, sont en faveur de sa nature microbienne.

Sa conviction complète est que la cause véritable et essentielle de l'eczéma est l'inoculation d'un germe très probablement de nature végétale. L'eczéma se produit lorsque ce germe prolifère dans l'épiderme et dans ses dépendances. Pour cela il faut que cet épiderme soit pour lui un bon terrain nutritif : cette dernière condition comprend tout ce que les autres auteurs ont rangé parmi les causes prédisposantes et excitantes. La nature congénitale de la peau (l'hérédité), les maladies intercurrentes, et surtout celles qui altèrent la nature des sécrétions cutanées, telles que le rhumatisme et la goutte ; les modifications de la structure de la peau sous l'in-

(1) Ce n'est probablement pas l'eczéma qui est héréditaire : mais le terrain sur lequel il se développe, et les prédispositions individuelles, du moins dans une certaine mesure. L. B.

(2) P. G. Unna. Nature et traitement de l'eczéma. *Congrès de la British medical Association*. Birmingham, 1890.

fluence de divers états physiologiques, tels que la dentition, la menstruation, la ménopause ; les maladies intercurrentes de la peau, comme les exanthèmes aigus, sont autant de causes prédisposantes ou mieux d'*améliorations préexistantes du terrain nutritif.*

« La chaleur et l'humidité extérieure, l'inflammation et la stase, toute la série des irritants externes sont des causes déterminantes, ou mieux des *améliorations accidentelles du terrain nutritif.* Toutes ces causes rendent la peau et spécialement l'épiderme et les liquides nutritifs qui la pénètrent favorables au développement des germes spécifiques de l'eczéma. La théorie parasitaire ne nie pas les résultats antérieurs de l'observation clinique ; elle considère ces diverses conditions étiologiques comme *des causes auxiliaires indispensables à l'amélioration du terrain nutritif.* Cette conception permet de donner de l'eczéma la définition suivante : l'eczéma est un catarrhe parasitaire chronique de la peau avec desquamation, démangeaison et tendance à l'exsudation et à la production de lésions inflammatoires accentuées. »

Le traitement de l'eczéma, basé sur la doctrine parasitaire de cette maladie, donne des résultats extraordinairement bons qui viennent à l'appui de cette doctrine.

En étudiant l'eczéma séborrhéique, nous avons vu qu'en 1892. Unna a décrit le morococcus comme étant le microbe pathogène de l'eczéma : nous avons donné, d'après lui, les caractères distinctifs de ce microbe ; nous avons signalé les inoculations positives de Unna qui, avec le morocoque, a pu reproduire sur la peau humaine des vésicules analogues à des vésicules d'impetigo contagiosa de Tilbury Fox, et qu'il regarde comme caractéristiques de ce qu'il appelle l'eczéma aigu.

Dans son Histopathologie, dans son Atlas tout récent d'anatomie pathologique des maladies de la peau, enfin dans un article qui vient de paraître dans les *Monatshefte* (1), Unna a donné de nouveaux détails sur son morocoque. On y trouvera l'histoire de ses inoculations positives chez l'homme, inoculations qui ont déterminé l'apparition de plaques de la grosseur d'une pièce de cinq pfennings, très rouges et résultant de vésicules desséchées. L'inoculation au lapin du morocoque a produit une chute progressive des poils avec desquamation analogue à l'alopécie pityrode de l'homme.

Sur gélose nutritive le morococcus forme, par opposition avec le staphylocoque blanc, de nombreuses bandes lisses, d'un gris blanc, et des gouttelettes isolées nombreuses et transparentes. La gélatine n'est jamais liquéfiée rapidement et complètement au niveau du trait d'ensemencement, et elle ne l'est que très lentement et incomplètement à la surface. Sur pomme de terre le morocoque forme un ruban plat, gris blanc, bien limité, sans l'odeur de colle de pâte qui caractérise le staphylocoque. Sa coloration est facile. Presque toujours il est disposé en diplocoques, et ses amas se différencient de ceux du staphylocoque par ce fait que dans les cultures pures artificielles ou naturelles les cocci sont séparés par un espace incolore de largeur notable, qui donne à l'image microscopique des surfaces microbiennes l'apparence d'une mosaïque assez régulière (en opposition avec ce caractère il y a des cultures qui sont formées de cocci ayant une enveloppe claire, qui ne prend pas les matières colorantes, et qui est très

(1) P. G. Unna. Meine bisherigen Befunde über den Morococcus. *Monatshefte für praktische Dermat.*, 1899, t. XXIX, n° 3, p. 106.

petite ou nulle, de telle sorte que les parties colorées des microbes sont directement tangentes). Le morocoque se différencie plus encore du staphylocoque par la grosseur très variable des individus isolés dans toutes les cultures qui ne sont pas trop exubérantes : elle varie de 0,5 μ à 1,5 μ. Parfois les deux moitiés d'un diplocoque sont si différentes que l'une est à peu près deux fois plus grosse que l'autre. Les cocci se distinguent d'autre part du gonocoque par leur réaction à l'iode (Gram et Weigert) (1).

Voici quelles sont, d'après Unna, les différences qui existent entre la pustule d'impétigo et la vésicule d'eczéma (2).

Impétigo.	*Vésicule d'eczéma.*
1° Les cocci que l'on trouve dans la paroi supérieure de la vésicule forment des foyers et des amas en grappe.	Les cocci que l'on trouve dans ce cas sont en diplocoques et en amas mûriformes.
2° Dans les vésicules les cocci sont aplatis entre la couche cornée et la goutte de pus, et ils pénètrent dans celle-ci sous forme de rayons.	Dans les vésicules les cocci sont disposés en amas isolés et surtout situés à sa périphérie.
3° Les staphylocoques sont extracellulaires.	Les morocoques de l'eczéma sont en partie libres, en partie contenus dans les leucocytes.
4° Les staphylocoques sont d'égale grosseur : leur diamètre varie entre 2/3 μ et 1 μ.	Les morocoques sont de dimensions variables de 1/2 μ à 1 μ 1/2. Le même diplocoque a deux grains différents de grosseur.
5° Les staphylocoques sont, dans les amas, étroitement pressés les uns contre les autres ; leurs amas n'ont pas de granulations régulières.	Les morocoques sont, dans leurs amas, entourés par une bordure claire ; les amas ont une structure régulière.

Ces résultats, les examens histologiques d'Unna, ses études bactériologiques, l'importance pathogène du morocoque comme agent causal de l'eczéma ont été confirmés par Volkmann.

Toutes ces conclusions ont été longuement développées et commentées par Unna dans son *Histopathologie der Haut*, p. 195, 197, 198.

« Dans l'impétigo, le staphylocoque provoque un exsudat purement purulent ; dans l'eczéma le morocoque provoque un exsudat séro-purulent. Les deux microorganismes se comportent d'une manière différente au point de vue des leucocytes. Les staphylocoques semblent paralyser complètement les leucocytes qui se trouvent dans leur voisinage. Malgré leur masse, ceux-ci ne peuvent pas englober les staphylocoques qui existent par suite répartis dans tout le pus sous forme de grappes. Il en est tout autrement des morocoques. Ceux-ci constituent dans le contenu de la vésicule une partie insignifiante comparativement à l'étendue du soulèvement de la couche cornée. Les morocoques libres forment des groupes de 4 à 8 cocci alternant avec des diplocoques. A côté de ceux-ci on trouve de

(1) *Hamburger ärztlichen Verein*, 3 mai 1892.
(2) *Ibid.*, 17 mai 1892.

nombreux morocoques englobés dans les leucocytes : rarement il y en a moins de 4 ; la plupart du temps il y en a de 8 à 16, et parfois jusqu'à 30 et plus dans un leucocyte. Il est probable qu'ils se multiplient peu à peu dans les globules blancs, comme il arrive pour les gonocoques, et ils causent peu à peu leur destruction. Ce qui le prouve, c'est que l'on trouve de nombreux morocoques enfermés dans un noyau leucocytaire et que n'entoure aucun protoplasma. Cet emprisonnement des diplocoques dans les leucocytes contribue à expliquer, en même temps que la mobilité du contenu vésiculaire, la dissémination des cocci à toute l'étendue de la vésicule. Les morocoques prolifèrent activement dans les croûtes qui sont en réalité un excellent milieu d'infection. Quand nous considérons que dans l'impétigo à staphylocoques les leucocytes ne peuvent englober les staphylocoques, tandis que des leucocytes moins actifs et moins nombreux y arrivent dans les vésicules morococciques, nous sommes obligés de conclure que les morocoques agissent sur les leucocytes d'une façon moins toxique. Il n'y a donc pas d'analogie entre ces organismes.

(Page 213.) « J'ai démontré plus haut que les vésicules d'eczéma d'inoculation proviennent de l'irruption brusque des morocoques sous la couche cornée et dans la couche épineuse, par inoculation spontanée ou artificielle. Elles constituent seules le véritable eczéma aigu, et leur rapport avec l'eczéma chronique en général n'est démontré que par l'identité de l'agent pathogène, mais il l'est par là avec toute certitude.

« Il faut donc conclure que les autres formations vésiculaires qui correspondent à la maladie chronique n'ont pas de rapport étiologique commun avec les premières. Et, en fait, les recherches bactériologiques permettent presque toujours de constater dans leur intérieur l'absence du morocoque. Jamais on ne le trouve dans l'exsudat de sérosité ou de fibrine pure des petites vésicules, pas plus que dans les cavités constitutives de la formation spongoïde de la couche épineuse. Il en résulte que ces vésicules ne se forment jamais par l'immigration des morocoques de la superficie vers la profondeur, mais exclusivement par l'apport d'un abondant exsudat séreux venu de la profondeur. Conformément à cela, nous ne trouvons ici des morocoques que dans les croûtes ou les squames qui couvrent les vésicules et habituellement dans les plus anciennes.

« Dans les vésicules secondaires pleines de leucocytes j'ai longtemps cru à l'absence des morocoques. J'ai pu récemment les constater en petit nombre dans ces vésicules. Mais ces exceptions ne peuvent infirmer la proposition que le morocoque n'est pour rien dans la genèse de ces vésicules, car la force d'attraction qu'exercent les uns sur les autres morocoques et leucocytes fait aisément concevoir que quelques morocoques soient entraînés à quelque distance des croûtes et de la paroi cellulaire de la vésicule. Mais jamais dans ces cas nous ne trouvons une vésicule pleine de morocoques, ni une grande quantité de ceux-ci dans les leucocytes de la vésicule, comme c'est la règle dans les vésicules primaires de l'eczéma.

« Il faut donc voir la cause de la vésiculation dans l'afflux considérable d'exsudat venu de la profondeur et dans ce cas l'exsudat est leucocytaire. »

(Page 218.) « Extraordinairement instructif est maintenant (et pour moi cela prouve absolument la nature parasitaire) le rapport des phénomènes d'exsudation avec le contenu microbien des croûtes et des vésicules. Les croûtes humides forment après leur coagulation un excellent milieu de culture pour les morocoques. Ils s'y multiplient rapidement, et plus les croûtes se sèchent, plus les grandes masses mûriformes sont belles. Nous les trouvons constamment dans les croûtes anciennes longtemps restées intactes.

« Ils tranchent admirablement sur le contenu transparent des vésicules coagulées et tout à fait claires ; généralement quand les croûtes se sèchent, elles éclatent dans une direction perpendiculaire à la surface de la peau, et ceci fournit aux masses des morocoques enfermées la facilité de s'accroître à la faveur de l'humidité et de

la chaleur jusqu'à ce qu'ils atteignent la base des croûtes. Dans le cas où, au-dessous des vésicules crevées, des vésicules secondaires se forment, on remarque assez régulièrement que les morocoques se sont abondamment multipliés dans le fond des anciennes vésicules, devenu le plafond des vésicules nouvelles. On ne se trompera pas, en conséquence, si l'on considère, comme nous l'avons déjà fait pour d'autres raisons, ces vésicules nées au-dessous des anciennes croûtes comme résultant de la multiplication des cocci dans ces dernières... »

Remarques. — Nous sommes ici en présence d'une théorie précise ou pour mieux dire de faits nettement énoncés, et qu'il s'agit de constater.

Il n'y a pas à discuter : il y a à vérifier.

Néanmoins on peut dès maintenant faire remarquer que le type clinique décrit par Unna, sous le nom d'eczéma aigu d'inoculation, et qui serait le type même de l'inoculation morococcique, nous paraît singulièrement distinct au point de vue objectif de l'eczéma vrai. Il s'agit de grosses vésicules discrètes, évoluant à la manière de ce que les auteurs ont appelé jusqu'à présent impétigo vrai ou impétigo contagiosa, de ce que M. le Dr Sabouraud appelle l'ecthyma : mais ce n'est pas là notre eczéma clinique. Nous en avons observé tout récemment quatre cas : au point de vue objectif cela ne ressemble nullement à l'eczéma vrai ; nous ne saurions être trop affirmatif à cet égard. Cette constatation est déjà singulièrement gênante pour admettre que le morocoque est bien l'agent pathogène de ce que nous appelons eczéma.

Pour le prouver il faudrait démontrer : 1° que le morocoque est un microbe nettement différencié, que ce n'est pas un simple staphylocoque ; 2° qu'il reproduit vraiment l'eczéma vulgaire par inoculation chez un sujet prédisposé.

Or ce programme est loin d'avoir été rempli, et, malgré l'absence de recherches de contrôle véritablement complètes, le rôle pathogène du morocoque paraît être déjà fort hypothétique, comme nous allons nous en convaincre en analysant les quelques travaux critiques qui ont déjà paru sur cette question.

CHAPITRE II

COMMENT A ÉTÉ ACCUEILLIE LA THÉORIE D'UNNA

Les travaux que nous venons d'analyser ont été accueillis par presque tous les dermatologistes avec une certaine incrédulité. Cependant quelques Anglais, quelques Français, parmi lesquels il convient de citer au premier rang M. le Dr Leredde, enfin les élèves directs du maître de Hambourg ont tout de suite accepté, pour ainsi dire sans discussion, la doctrine de la spécificité du morocoque.

Disons-le tout de suite, nous avons été stupéfait de voir le peu d'empressement que les bactériologistes de tous les pays ont apporté à vérifier les résultats publiés par Unna. On s'est contenté de donner

son impression : personne jusqu'ici n'a fait connaître de sérieuses recherches de contrôle. Cette abstention est des plus regrettables : nous espérons que le Congrès de 1900 verra enfin éclore les travaux dont nous déplorons l'absence.

Parmi les dermatologistes qui, par sentiment plutôt que par suite d'études microbiennes personnelles, ont adopté les idées d'Unna, nous citerons tout d'abord le Dr Malcolm Morris. Dès 1889 (1), il avait déjà déclaré qu'il croyait peu à la théorie de la nature constitutionnelle des eczémas, et il avait fait connaître, à côté de l'eczéma séborrhéique d'Unna, un autre eczéma, de nature parasitaire d'après lui, auquel il avait donné le nom d'eczema folliculorum, et que nous n'avons pas cru devoir conserver dans le cadre de l'eczéma.

En 1894, le même auteur, dans une communication sur le traitement de l'eczéma, faite à la *British medical Association*, pose en fait que l'eczéma est toujours une maladie d'origine parasitaire. Le traitement interne n'est pour lui utile dans l'eczéma que lorsqu'il y a d'autres symptômes vraiment accentués qui prouvent qu'il y a des troubles généraux de l'économie ou une maladie d'organes. Sans cela la médication interne n'est pas seulement inutile, elle peut positivement être nuisible en troublant les fonctions digestives.

Pour lui le régime n'a pas du tout la moindre influence sur l'eczéma, si ce n'est d'une manière indirecte. C'est ainsi que, si un état constitutionnel tel que la goutte ou le diabète existe sous le processus eczémateux, il faut remplir les conditions diététiques exigées par ces affections. De plus, si les lésions affectent un type inflammatoire aigu, il faut limiter la quantité de l'alimentation, et, comme qualité, neprendre que des aliments doux et non stimulants. Une alimentation insuffisante fait mal en débilitant le malade. Le vrai principe consiste à laisser le malade prendre la nourriture qu'il trouve être la plus appropriée à ses qualités digestives. Cependant on doit éviter tout ce qui trouble le tube gastro-intestinal, ce qui cause de l'acidité, de l'insomnie, de la flatulence, des palpitations ou des troubles vaso-moteurs. Le même principe s'applique aux boissons ; ici il est presque inutile d'ajouter que la modération stricte dans la quantité est nécessaire. C'est seulement dans les formes aiguës que la bière est contre-indiquée, comme le sont toutes les autres boissons susceptibles de causer des congestions.

Il n'interdit à ses malades, ni le thé, ni le café, à moins que ces boissons ne soient contre-indiquées par de mauvais effets bien définis sur la digestion ou le système nerveux. En résumé, au point de vue du régime dans l'eczéma, il est disposé à dire comme Bacon que chacun doit s'observer, prendre ce qui lui convient, et éviter ce qu'il trouve qui lui fait mal (2).

(1) *Harveian Society of London*, 31 janvier 1899.

(2) La formule est évidemment parfaite en théorie. En pratique, combien détestable ! A peine quelques malades observateurs, intelligents, doués d'une grande force de caractère seront seuls capables de l'appliquer. Si le praticien formule à ses malades de semblables règles d'hygiène, il sera bientôt édifié sur les résultats obtenus. L. B.

L'auteur traite toujours l'eczéma comme s'il était d'origine parasitaire. Même si les micro-organismes ne sont pas les agents déterminants de l'apparition du processus dans tous les cas, les phénomènes irritatifs qu'ils provoquent viennent toujours jouer un rôle tôt ou tard comme facteur secondaire.

Remarques. — Il y a dans le travail précédent de notre excellent confrère et ami le Dr Malcolm Morris, une discordance assez remarquable entre les propositions qu'il formule d'une manière ferme et les commentaires dont il les fait suivre. Il ne veut pas de médication interne, et en cela il est logique, puisque pour lui l'eczéma est purement et simplement une affection locale, mais il admet la nécessité de traiter dans certains cas les dyscrasies, l'élément névrosique, l'épuisement, l'insomnie, les troubles digestifs, etc... Tout cela est parfait. Après avoir donc déclaré qu'il faut traiter tous ces troubles généraux, Malcolm Morris pose en principe qu'en dehors des médications internes accessoires, il n'y a qu'à faire le traitement local de la lésion. Puis tout d'un coup, se ravisant, il donne une liste interminable de médicaments internes dirigés non contre les états morbides dont nous venons de parler, mais contre l'eczéma lui-même ! Et c'est l'antimoine, l'opium, le calomel, le sulfonal, la quinine, le phosphore, la strychnine, l'arsenic, l'huile de foie de morue, le fer, etc., etc...

Même remarque pour le régime. Le Dr Malcolm Morris pose en fait que le régime n'a pas du tout la moindre influence dans l'eczéma; mais tout de suite il admet la nécessité d'un régime quand coexistent certains états généraux, quand les lésions sont aiguës, etc... En dehors de cela, dit-il, le régime fait du mal en affaiblissant. Mais quel clinicien digne de ce nom a jamais cherché à affaiblir ses malades par un régime convenable ? Et l'auteur termine par des propositions que théoriquement les partisans les plus intransigeants du régime alimentaire dans les eczémas ne pourraient pas désavouer.

Nous n'insistons pas plus longuement. En réalité presque tout ce que dit l'éminent clinicien qui existe dans le Dr Malcolm Morris est excellent et à retenir, mais l'homme à l'esprit précis et positif qu'il y a également en lui aurait dû mitiger quelque peu l'intransigeance apparente de ses propositions premières pour éviter ces discordances qui frappent un peu trop l'esprit du lecteur.

M. le Dr Leredde (1) admet dans leur presque totalité les idées de Unna. En 1897, il trouve que les caractéristiques histologiques données par Unna ne sont pas assez précises, et que la présence du morocoque dans les squames du psoriasis permet d'élever quelques doutes à propos de la spécificité de ce microbe; cependant il croit pouvoir dégager des

(1) Leredde. Étiologie et Pathogénie de l'eczéma. *Presse médicale,* n° 37, 8 mai 1897, p. 201, et L'eczéma, maladie parasitaire (*L'œuvre médico-chirurgicale*, n° 7, mars 1898).

recherches de Unna un type morbide complètement connu, au point de vue clinique, histologique, bactériologique, puisque Unna a pu le reproduire par l'inoculation du morocoque, c'est l'eczéma aigu.

Mais il trouve qu'Unna a trop étendu son eczéma ; et, si le morocoque est bien, comme tout porte à le croire, le parasite de l'eczéma aigu, Leredde propose d'appeler eczéma chronique les seules lésions dues à sa persistance sous forme virulente sur la peau. Le type pur en sera dégagé lorsque l'on connaîtra les lésions dues aux parasites qu'on peut trouver associés au morocoque, et qui créent des eczémas mixtes et des eczémas avec infection superficielle.

D'ailleurs Leredde admet l'influence des causes générales comme prédisposant à l'inoculation microbienne. Dans les eczémas d'origine externe, tout se passe comme si la lésion cutanée préexistante permettait la pénétration d'un parasite en ouvrant la barrière cornée normale. Dans la plupart des faits d'eczéma secondaire à une lésion cutanée, on voit s'associer des troubles fonctionnels dont le rôle est indéniable, tels que la vascularisation anormale de la peau, les altérations de sécrétion, les troubles nerveux, les troubles généraux de la nutrition, ce que l'on a appelé les états diathésiques, et dont les mieux caractérisés sont le diabète, la goutte, les lithiases, l'obésité, et dont l'ensemble constitue l'arthritisme. Les troubles viscéraux, les intoxications aiguës ou lentes provoquent des troubles glandulaires et vasculaires qui favorisent le développement des parasites : ils modifient la nutrition des éléments glandulaires.

Avec cette théorie, voici l'explication que M. le Dr Leredde donne des faits qui ont été signalés sous le nom de métastases. On sait que de nombreux parasites de la peau perdent leur vitalité et leur virulence au cours des maladies infectieuses. La disparition brusque d'un eczéma, qui n'est qu'une affection parasitaire, s'explique ainsi aisément : elle n'est que le premier symptôme d'une affection viscérale grave. Dans certaines intoxications chroniques, il est possible que des malades, atteints d'eczéma intense et étendu, aient au niveau des régions eczémateuses des éliminations dont la suppression offre des inconvénients.

Voici la pathogénie de l'eczéma, d'après Leredde, en 1898.

La multiplicité des causes, l'identité des effets impliquent la nature parasitaire des eczémas.

Comme toute infection microbienne, l'infection eczématique de la peau ne se développe que lorsque le milieu est favorable à la prolifération du parasite, et, en dernière analyse, toutes les causes de la maladie agissent en déterminant essentiellement des altérations chimiques du sol cutané.

Des causes passagères, une défense énergique produisent les phénomènes anatomo-cliniques de l'eczéma aigu. Des causes persistantes, des altérations graves préalables de la peau, une défense imparfaite produisent les phénomènes anatomo-cliniques de l'eczéma chronique. Des altérations préeczématiques, les plus importantes nous échappent presque complètement (altérations sudorales, sébacées, du sérum sanguin, etc...)

L'infection acarienne crée des conditions de développement de l'infection eczématique : dès que la première disparaît, la deuxième s'arrête, sauf s'il y a prédisposition. Rien de plus instructif que de voir... les lésions

eczématiques déborder à leur origine le sillon ou la vésicule qui leur sert manifestement de point de départ... et guérir après la frotte.

« Toutes les altérations du chimisme urinaire révèlent des altérations du milieu intérieur sanguin et lymphatique ; ce sont ces dernières qui dans les troubles de la nutrition amènent l'eczéma en modifiant l'équilibre des fonctions de la peau. Qu'il s'agisse de la goutte, du diabète, de la lithiase rénale, de troubles de la nutrition encore mal déterminés et mal classés, le mécanisme de l'eczéma est le même.

« Toujours il se développe sur des tissus dont la nutrition est défectueuse, et les causes internes agissent sur celle-ci comme les causes externes...

« Lorsque l'étude des troubles de nutrition préeczématiques aura été poussée aussi loin que le permettent les méthodes d'exploration actuelles, on peut se demander ce qui restera de l'ancien eczéma arthritique. Le mot « arthritique » désigne scientifiquement un ensemble de troubles de nutrition héréditaires (1) ; pratiquement, nous l'appliquons à tout ce que nous ignorons parmi les troubles de nutrition ; et le mot « eczéma arthritique » veut dire simplement, à l'heure actuelle, eczéma de cause interne inconnue. »

La genèse de l'eczéma dans les prurigos (2) est des plus faciles à comprendre. Les lésions de grattage déterminent la pénétration des germes ; les fermentations gastriques amènent des modifications des sécrétions cutanées ; il existe de l'œdème de la peau. L'eczéma apparaît exaspéré par le grattage.

L'article de Leredde devait fatalement amener une protestation : L. Török s'est chargé de la formuler (3) ; et il a engagé avec Leredde une discussion dont nous allons retracer les principaux traits.

L. Török, serrant de près les recherches de Unna, démontre que l'altération cutanée que Unna décrit comme constituant l'eczéma aigu, diffère *toto cœlo* de celle que Leredde appelle l'eczéma aigu.

Il rappelle que pour Unna il y a deux sortes de vésicules eczémateuses : 1° celle de l'eczéma chronique (voir ci-dessus), qui ne contient pas en général de morocoques dans son intérieur ; 2° celle de l'eczéma aigu, le véritable eczéma aigu d'inoculation de Unna, qui, d'après l'aveu même de cet auteur, diffère beaucoup du *soi-disant* eczéma aigu de F. Hebra, et qui renferme un contenu impétiginoïde, d'une coloration cependant plus jaune clair que le véritable impétigo. D'après Unna, son véritable eczéma

(1) Il y a là une légère erreur. Les arthritiques n'ont pas simplement des troubles de nutrition d'origine héréditaire ; ils peuvent en avoir d'acquis, et en 1897 M. le Dr Leredde les a signalés sous ce nom dans son mémoire sur l'étiologie des eczémas (voir plus haut). De même il n'est pas tout à fait exact de dire que le mot « eczéma arthritique » veut dire eczéma de cause interne inconnue. Cela se rapporte totalement à ce que Leredde appelle les troubles de nutrition préeczématiques ; mot nouveau ! idée ancienne ! L. B.

(2) Robin et Leredde ont tout récemment décrit (Dermatoses d'origine gastrique, *Acad. de méd.*, 18 juillet 1899) dans certaines affections cutanées, et surtout dans les prurigos, des altérations du chimisme stomacal avec présence d'acide lactique et d'acide butyrique : ces malades étaient atteints de dyspepsie de fermentations. Il y avait chez eux augmentation des cellules éosinophiles ; on peut donc comprendre qu'il y ait réellement chez eux les altérations du sang que M. le Dr E. Besnier avait déjà prévues. L. B.

(3) L. Török. L'eczéma est-il une maladie parasitaire ? *Annales de dermat. et de syph.*, déc. 1898.

aigu vésiculeux répond au processus pathologique que Willan a décrit sous le nom d'I. sparsa.

Les vésicules d'inoculation rappellent, elles aussi, tout à fait cet impétigo comme aspect et comme évolution.

La présence du morocoque dans les squames de l'eczéma chronique (notre eczéma vrai) n'a pour Török aucune signification pathogénique.

Reprenant l'argument de Leredde, que toute fissuration de la peau peut être le point de départ d'un eczéma, Török dit que c'est possible ; mais que l'eczéma peut aussi se produire sans fissuration cutanée, et que, d'autre part, toutes les effractions épidermiques ne se transforment pas en eczéma.

Rappelons que, dans l'article dont nous avons déjà parlé plus haut à propos de la séborrhée du corps, Török attaque violemment la spécificité du morocoque. Reprenant toute la démonstration d'Unna que nous venons de reproduire, il prouve que les signes qu'il a donnés pour distinguer le morocoque du staphylocoque sont insuffisants et même contradictoires. Unna, dit-il, n'indique pas de différence de coloration entre les deux microbes. Les quelques différences qu'il indique entre les cultures du staphylocoque et celles du morocoque (moindre liquéfaction de la gélatine pour le morocoque, etc.), n'ont aucune importance pour Török.

Le morocoque d'Unna n'est, en réalité, qu'un vulgaire staphylocoque, et son eczéma aigu vésiculeux qu'un impétigo. D'après la description d'Unna, les morocoques ne se rencontrent que dans l'eczéma aigu (eczéma d'inoculation) : ils manquent dans les autres formes, c'est-à-dire, pour Török, dans le seul eczéma vrai. Unna n'a jamais trouvé son morocoque dans les couches épineuse ou papillaire, là où son importance étiologique pourrait être vraisemblable, mais seulement dans les squames et les croûtes qui sont si facilement envahies par n'importe quel *saprophyte*.

Directement mis en cause par l'article précédent, M. le Dr Leredde (1) a implicitement reconnu que l'eczéma aigu d'inoculation d'Unna ne répondait pas à l'idée qu'il se faisait de l'eczéma aigu ; il a accordé au Dr Török que la valeur pathogène du morocoque n'était pas démontrée ; mais il est convaincu quand même que l'eczéma est bien une maladie parasitaire.

Il est imprudent, d'après lui, d'affirmer toujours que les microbes que l'on trouve dans des squames sont des saprophytes.

« La présence en abondance dans les squames d'une lésion cutanée donnée d'un parasite caractérisé morphologiquement et surtout par des réactions propres de culture, existant constamment dans les lésions en activité de la même maladie, absent dans d'autres altérations ou ne s'y trouvant que lorsqu'elles rappellent par certains caractères la première maladie, et qu'on peut alors penser à une infection mixte, prouve d'une manière presque certaine que ce parasite est l'agent pathogène des lésions... Je reconnais que ce n'est pas le cas du morocoque dans les squames de l'eczéma. »

Il reprend ensuite les preuves cliniques qu'il a données de l'origine microbienne des eczémas, et soutient que Török ne les a pas réfutées. Ce

(1) Leredde. L'origine parasitaire de l'eczéma. Réponse au Dr Török. *Annales de Dermat.*, janvier 1899.

sont : 1° l'*auto-inoculabilité de l'eczéma :* dans l'eczéma des blanchisseuses les mains sont d'abord prises ; la figure et le cou ne sont envahis que consécutivement, par suite des grattages. S'il s'agissait d'une affection d'origine interne, toutes ces régions seraient prises simultanément ; 2° l'eczéma se développe volontiers sur des fissures cutanées ; 3° la multiplicité des causes, l'identité des effets démontrent l'origine parasitaire de l'eczéma.

« L'action des causes externes et internes de l'eczéma ne peut se comprendre d'une autre manière que celle par laquelle je l'ai expliquée : à savoir, des modifications du sol cutané qui autorisent le développement parasitaire. Aucune des théories anciennement émises sur l'eczéma n'explique simultanément l'eczéma de cause externe et l'eczéma de cause interne ; seule, je le reconnais volontiers, la théorie de M. Török essaie de le faire en considérant l'eczéma comme une inflammation banale. Toute théorie pathogénique de l'eczéma doit se prononcer sur deux points : les rapports de l'eczéma et des dermatites artificielles, les rapports de l'eczéma de cause externe et de l'eczéma de cause interne...

« Les auteurs français qui ont essayé de considérer cette maladie comme une maladie de cause diathésique, admettent que les causes externes agissent en provoquant l'eczéma vrai chez les prédisposés. Cette théorie ne rend pas compte de la fréquence de l'eczéma de cause externe. Les blanchisseuses ne sont soumises à aucune diathèse spéciale par le fait qu'elles sont blanchisseuses : elles ne sont soumises à aucune intoxication spéciale à leur profession.

« Une théorie diathésique de l'eczéma qui repousserait toute intervention parasitaire serait obligée d'admettre qu'il s'agit d'une inflammation d'origine toxique. Une théorie toxique sera impossible à soutenir tant qu'on n'aura pas montré une différence anatomique entre l'eczéma de cause externe et l'eczéma de cause interne. Au contraire, une théorie parasitaire permet de tenir compte des actions toxiques en admettant qu'elles modifient le sol cutané, et de comprendre l'unité de l'inflammation eczématique (1). »

Remarques. — Il est à peu près évident, pour tout esprit non prévenu, que la discussion précédente a porté quelques fruits en permettant de mieux préciser ce qu'Unna entend par vésicule d'inoculation d'eczéma aigu. Son eczéma vésiculeux est à peu près sûrement une forme morbide spéciale tout à fait analogue comme aspect à ce que nous appelions, avant les dernières publications de M. le Dr Sabouraud, l'impétigo vésiculeux ou bulleux proprement dit, ou encore l'impetigo contagiosa de Tilbury Fox. Cette dermatose n'a rien à faire avec ce que la grande majorité des dermatologistes appelle eczéma. Voilà donc du même coup toute la théorie du morocoque agent pathogène de l'eczéma qui s'effondre, à moins que l'on ne démontre, par des recherches ultérieures, que le même microbe puisse provoquer des maladies différentes par des variations de sa virulence. Les travaux modernes, en particulier ceux qui ont été

(1) L'auteur aborde ensuite la question des rapports des éruptions artificielles et des eczémas, et Török dans sa réponse (*Annales de Dermatologie*, 1899) la discute à son tour. Nous ne reproduisons pas ici leurs arguments : nous renvoyons à la partie de ce travail où nous avons traité cette question que nous considérons comme épuisée.

faits tout récemment sur l'agent pathogène de la séborrhée et de la pelade, nous ont habitués à de pareilles conceptions.

Quoi qu'il advienne, l'eczéma aigu d'Unna n'est pas un eczéma vrai au point de vue objectif: voilà un premier point acquis.

Cela posé, il faut reconnaître que les arguments théoriques mis en avant par M. le Dr Leredde ont une réelle valeur, moins cependant qu'il ne le suppose. Il est, en effet, un peu exagéré de dire que la théorie parasitaire *seule* permet de comprendre l'action des causes internes et des causes externes dans l'eczéma. D'autres théories (voir plus loin notre résumé) les expliquent parfaitement. La cause externe traumatisant l'épiderme crée un *locus minoris resistentiæ*, un point d'appel, et les causes internes font porter leur effort sur ce point (1re explication ou 1re théorie). L'eczéma étant un mode de réaction spécial de la peau sous l'action de toutes les causes excitantes, le traumatisme agit, et la peau réagit dans le sens eczéma (2e explication ou 2e théorie). Tout cela est satisfaisant pour l'esprit qui veut se contenter d'hypothèses.

M. le Dr Leredde soutient que ces hypothèses ne sont pas admissibles, car elles supposent une prédisposition : or, les blanchisseuses n'ont ni diathèse, ni intoxication spéciale. Il y a plusieurs réponses à faire: d'abord les blanchisseuses sont toutes ou presque toutes des intoxiquées soit alcooliques, soit caféiques, circonstances des plus importantes et que l'on oublie beaucoup trop de rechercher. Ensuite, elles ont une peau particulièrement irritée, et, par suite, en état de *minoris resistentiæ*; et d'ailleurs en quoi l'hypothèse d'un microbe pathogène supprime-t-elle la nécessité de l'hypothèse d'une prédisposition ?

Quant à la proposition du Dr Leredde que, pour pouvoir admettre que l'eczéma est d'origine interne — ce qui, dit-il, équivaut à dire qu'il est d'origine toxique (1) — il faudrait démontrer qu'il y a des différences anatomiques entre les eczémas de cause interne et les eczémas de cause externe, nous ne la réfuterons pas, car ce que nous avons dit plus haut nous dispense de le faire.

Examinant la question du parasitisme dans l'eczéma, M. le Dr Sabouraud (2) dit qu'il est impossible de nier l'existence de parasites microbiens dans les lésions de l'eczéma... ou mieux, dans presque toutes les lésions d'eczéma. Ce premier fait est accepté par tous les dermatologistes de cette époque. Où commence la querelle, c'est quand il faut discuter le rôle de ces microbes dans la genèse de la lésion où on les rencontre.

L'auteur ne peut admettre que ce soient :

(1) Cette proposition de M. le Dr Leredde n'est pas tout à fait vraie ; il oublie, en effet, de mentionner l'influence des prédispositions soit héréditaires, soit acquises.

(2) R. Sabouraud. Essai critique sur l'étiologie de l'eczéma. *Annales de Dermat. et de Syph.*, avril 1899, p. 311.

« Des saprophytes n'ayant aucun rôle ; car, du moment où un microbe pullule, c'est qu'il a trouvé hors de lui des aliments pour le faire, et que, quand des bactéries quelconques poussent dans le milieu humain ou même à sa surface, elles deviennent par cela même des *parasites actifs*. Que ces êtres soient des parasites occasionnels, cela peut être, il n'en demeure pas moins que, quand on montre dans le milieu humain une *colonie microbienne*, sa présence y est parasitaire et ne peut pas être innocente... Nous ne discutons pas en ce moment la spécificité de ces microbes, nous nions leur innocuité. Des microbes peuvent être aussi banals, aussi peu spécifiques qu'on le voudra, du moment qu'ils pullulent dans une lésion, ils ne peuvent pas ne pas contribuer à la faire dans une certaine mesure » (1).

S'il s'agissait d'une question de sentiment, celui de Sabouraud serait qu'en effet l'immense majorité des lésions eczémateuses représente des lésions effectivement microbiennes. Mais ce n'est pas là la question. La voici fort nettement posée : Est-il actuellement prouvé que toutes les lésions de l'eczéma sont microbiennes ? Or, ce n'est pas encore fait.

Il ne faudrait pas croire toutefois que ce soit chose banale que de voir pulluler des microbes sur toutes les lésions cutanées, et certes les microbes banals ne pénètrent pas aussi facilement qu'on le croit dans toute exfoliation épidermique. Donc et inversement, là où l'on rencontre des colonies microbiennes dans la peau eczémateuse, ces microbes ne peuvent pas être considérés à l'avance comme sans valeur.

Un autre argument à disqualifier dans la discussion, d'après M. le Dr Sabouraud, est celui qui consiste à dire que les agents antiseptiques tels que l'acide phénique, le sublimé, l'iodoforme, etc... agissent en mal sur l'eczéma.

« Si l'on traite une lésion eczématisée par l'acide phénique en solution chirurgicale, on exacerbe ses symptômes et on décuple la pullulation microbienne. Vous avez visé le microbe, vous avez tué le tissu épidermique, et sous les déchets cellulaires le microbe a continué sa vie et son développement sans être inquiété par les antiseptiques répandus au-dessus de lui.

« En réalité, la répurgation de la peau ne se fait pas par résorption, mais par éviction.

« Le grand moyen de défense de la peau consiste à reformer son épiderme sain au-dessus de la partie malade et à l'exfolier, à l'expulser. »

L'auteur croit que la formule qui consiste à faire de l'eczéma une maladie microbienne, spécifique, contagieuse et inoculable, est surtout discutable en ce qu'elle fait de tous les eczémas une maladie seule et unique. L'auteur n'a pas institué de recherches personnelles sur ce point : les travaux de Unna n'ont pas été sérieusement contrôlés.

« On pourrait demander à ces travaux les caractères culturaux différentiels du microbe sur tous milieux, ses signes particuliers distinctifs, les méthodes pratiques permettant d'en extraire la culture avec sécurité de toute lésion eczémateuse, les caractères biologiques aussi qui différencieraient à coup sûr ce microbe de tout autre que l'on pourrait rencontrer d'aventure près de lui, et tout cela avant même de parler d'inoculations animales ou humaines.

(1) Il y a certainement une grande part de vérité dans ce que dit là M. le Dr Sabouraud, mais nous ne croyons pas que des dermatologistes aient jamais soutenu dans son absolu l'opinion qu'il attaque. Tout au contraire on a toujours admis (voir plus haut Eczéma séborrhéique) que l'aspect des eczémas pouvait être modifié par la pullulation à leur surface de microbes non spécifiques. L. B.

« Dans les infections diverses désignées comme morococciques, on cherche un coccus, on en trouve dix à la culture (avec d'inégales fréquences, c'est vrai), mais enfin lequel est le morocoque ? C'est ce que les propres caractères de ses cultures ne permettent point de savoir... Rien ne ressemble à un coccus comme un autre coccus, et, n'en déplaise à M. Unna, qui a bien voulu m'en offrir d'admirables préparations, l'aspect mûriforme du morocoque ne me paraît pas spécifique suffisamment, au moins pour le désigner à coup sûr en l'absence de toute coloration spécifique.

« Qu'est-il arrivé alors ? C'est que, sur la foi du seul microscope, plusieurs espèces de cocci à agglomérations mûriformes et divers staphylocoques aussi ont été appelés morocoques sans que la culture intervînt pour les dissocier... Ce qu'on peut dire avec certitude, c'est que, là où M. Unna a vu constamment le morocoque, il y avait constamment une ou plusieurs espèces microbiennes. »

M. Sabouraud déclare qu'une étude bactériologique comparée complète de tous les microbes que l'on trouve dans les eczémas s'impose avant que l'on puisse émettre une conclusion ferme. Il termine son article en disant :

« Si, réunissant côte à côte les principales opinions possibles sur la querelle entre la diathèse et le parasitisme dans l'eczéma, l'on demandait à un dermatologiste qui serait en même temps un logicien, laquelle de ces opinions il faut admettre, il répondrait d'abord en demandant lui-même une définition de l'eczéma, et personne ne peut la donner. Il demanderait ensuite une définition de la diathèse que personne non plus ne peut fournir. Il demanderait enfin une analyse microbienne du sujet. Elle n'a été faite que par un seul homme qui l'a à peine ébauchée.

« Il s'ensuit qu'aucune opinion pour le moment n'est sérieuse et ne peut être défendue. Toutes assimilent entre eux des faits qui peuvent être différents et incomparables... »

Dans la *Pratique dermatologique* (1), M. le Dr Sabouraud donne une excellente description du morocoque d'Unna, telle que le maître de Hambourg l'a formulée dans ses travaux. Il ajoute qu'au point de vue descriptif il a entièrement contrôlé et vérifié ces recherches. Mais les éléments lui manquent pour affirmer avec lui que le morocoque soit l'agent microbien de tout eczéma, et que l'eczéma soit une maladie univoque, spécifique, microbienne, inoculable. Il reste pour lui, dans cette question, une foule de problèmes dont il ne peut tout à fait dire que la solution soit dès à présent fournie.

« La vésicule dite primaire de l'eczéma aigu est-elle partout et toujours la lésion élémentaire unique et nécessaire de l'eczéma (2) ? La parenté histologique de toutes les lésions de tout eczéma est-elle suffisante pour qu'on puisse dès maintenant affirmer l'unicité absolue de toutes les formes d'eczéma ? »

Dans son article tout récent sur l'acné nécrotique (3), M. le Dr Sabouraud a fait remarquer qu'Unna a confondu le coccus de l'acné nécrotique avec son morocoque. Il en conclut : 1° qu'un staphylocoque doré (le coccus de l'acné nécrotique est sûrement, pour M. Sabouraud, un staphylocoque doré) peut prendre dans ses amas intra-cutanés les mêmes formes décrites

(1) *Pratique dermatologique*, t. 1, 1900, p. 709. R. SABOURAUD, article *Dermatophytes*.

(2) Nous avons déjà vu, par la discussion qui a eu lieu entre Leredde et Török, que ce premier point de discussion est, pour ainsi dire, tranché. L'eczéma aigu vrai d'Unna n'est pas cliniquement un eczéma, mais une dermatose qui doit être rangée à côté de l'impetigo contagiosa de Tilbury Fox. L. B.

(3) R. SABOURAUD. L'acné nécrotique. *Annales de Dermat. et de Syph.*, 1899, p. 841

comme spécifiques du morocoque par Unna; 2° qu'un staphylocoque doré peut être rencontré dans les leucocytes, tandis qu'Unna soutient que cette particularité est spéciale au morocoque ; 3° qu'un staphylocoque doré peut en imposer morphologiquement à Unna lui-même et être diagnostiqué par lui morocoque... En somme, pour M. Sabouraud, les morocoques de l'eczéma chronique d'Unna sont, eux aussi, des staphylocoques à cultures dorées.

Remarques. — Nous ne pouvons que nous incliner devant la compétence, au point de vue microbien, de M. le Dr Sabouraud. Nous craignons fort que le morocoque, agent pathogène de l'eczéma, ait vécu. En tout cas, il est nécessaire d'instituer encore quelques nouvelles recherches de contrôle ; mais, dès maintenant, il n'est plus permis d'édifier une théorie parasitaire de l'eczéma sur les seuls travaux du maître de Hambourg.

En analysant les travaux français sur l'eczéma séborrhéique, nous avons vu qu'en France M. le Dr Audry — avant le Dr Leredde, avant le Dr Sabouraud, — avait, en 1894, accidentellement déclaré qu'il était tout porté à admettre la théorie parasitaire de l'eczéma.

Mais bien avant lui et le premier, croyons-nous, dans notre pays (1) nous avions déjà, en 1891, discuté cette théorie, et nous nous étions exprimé en ces termes :

« Peut-on vraiment considérer les eczémas comme des affections locales ?

« Pour expliquer l'étiologie d'une maladie, deux hypothèses sont seules possibles : ou bien cette maladie est créée dans l'organisme; ou bien elle est le produit d'un agent externe. Cet agent externe peut, en pénétrant dans l'économie, produire une infection ou une intoxication générale dont l'éruption cutanée est l'expression extérieure ; ou bien il agit directement, localement sur les tissus cutanés et ne détermine qu'une lésion locale.

« Que cet agent externe soit d'ordre alimentaire, toxique, médicamenteux, microbien, etc..., il est logique d'admettre qu'en pénétrant dans l'économie générale il peut donner lieu à des éruptions ; il n'est pas irrationnel de penser que ces éruptions peuvent être parfois à type objectif eczémateux ; mais la démonstration scientifique, expérimentale de ce fait est encore à donner.

« Cet agent externe peut aussi, avons-nous dit, agir directement, localement sur les tissus cutanés. Comment peut-il produire ainsi une lésion locale des téguments digne du nom d'eczéma? Nous ne voyons que deux mécanismes possibles : *a*) par irritation physique, mécanique ou chimique, c'est-à-dire par un traumatisme; *b*) par inoculation d'un germe morbide qui se développe, quelle que soit la nature de ce germe morbide, quelle que soit la théorie que l'on adopte à son égard. Actuellement on a de la tendance à le considérer comme un parasite, que ce parasite agisse d'ailleurs par lui-même ou par ses sécrétions : c'est incontestablement ce que l'on a pu trouver jusqu'ici de plus logique, car à moins de rester dans un vague commode mais anti-scientifique, à moins de faire de la maladie un élément mystérieux et impénétrable, quelle autre hypothèse plausible peut-on admettre?

« Nous adopterons donc dans ce qui va suivre cette expression de parasite et nous tenons à indiquer ici ce qu'elle représente pour nous.

« *a*) Les dermatologistes allemands nous parlent constamment de l'eczéma artificiel, de l'eczéma consécutif à des applications sur les téguments de substances irritantes, chimiques, médicamenteuses, professionnelles, etc... Nous ne saurions

(1) L. Brocq. Étiologie des eczémas. *Semaine médicale*, 4 décembre 1891, p. 474.

trop le répéter : pour nous, ces dermatoses ne sont pas des eczémas; ce sont des dermites traumatiques, des éruptions artificielles de cause externe dont la genèse est claire, lumineuse; dont la guérison est rapide, dès que la cause cesse d'agir; totalement différentes, en un mot, des maladies dont nous nous efforçons de déterminer l'étiologie.

« Certes, lorsque ces lésions traumatiques se produisent chez des individus en imminence morbide d'eczéma, elles peuvent être la cause occasionnelle d'une véritable éruption d'eczéma ; mais par elles-mêmes elles ne peuvent créer une affection ayant les allures de celles dont nous parlons. Si donc on rapporte au traumatisme l'apparition de l'eczéma, on est quand même obligé de faire jouer aux causes internes un rôle majeur dans sa production.

b) Mais tous les eczémas ne débutent pas à la suite d'un traumatisme, et, si l'on veut soutenir que tous les eczémas ont une origine externe, on est obligé, malgré les dénégations des contradicteurs d'Unna, d'adopter la théorie de l'inoculation d'un germe morbide venant du dehors. C'est un dilemme auquel on ne peut échapper ; nous prions ceux qui se sont engagés dans cette voie de vouloir bien y réfléchir.

« Quelles sont donc les raisons qui peuvent porter à croire que l'eczéma est une affection locale d'origine externe?

« 1° La preuve la plus frappante qu'on en donne, c'est incontestablement l'action curative de la médication locale. Ne vous occupez point de l'état général, du régime alimentaire, du fonctionnement des divers organes ; mais appliquez sur la dermatose des topiques appropriés, et, dans beaucoup de cas, vous ferez disparaître l'éruption. Cet argument a une très grande importance, et il s'appuie sur des faits nombreux.

« Il est certain qu'il y a des eczémas qui guérissent par un traitement local approprié avec une telle rapidité qu'il est vraiment bien difficile de ne pas les considérer comme des affections locales. Mais tous ne se conduisent pas ainsi, loin de là. Il y en a qui sont on ne peut plus rebelles ; bien plus qui sont de véritables noli me tangere au point de vue de la médication locale ; et il faut n'avoir jamais exercé la dermatologie en France pour méconnaître ce groupe de faits.

« On voit donc se dessiner ici toute la complexité du problème, et poindre la nécessité de distinctions cliniques précises pour arriver peu à peu à des notions exactes sur l'étiologie des eczémas.

« 2° Il existe, il faut bien le reconnaître, des variétés d'eczémas qui sont caractérisées par des placards à évolution centrifuge, à bordures assez nettes; le maximum d'intensité du processus semble exister vers la périphérie, tandis que le centre a plutôt de la tendance à s'affaisser et à guérir. Tels sont certains eczémas nummulaires... Ces variétés n'ont-elles pas, au point de vue purement clinique et objectif, l'aspect d'affections parasitaires? N'ont-elles pas la même évolution, les mêmes réactions thérapeutiques? En effet, les parasiticides énergiques, mercure, soufre, acide pyrogallique, nitrate d'argent, en amènent assez rapidement la disparition.

« Il y a cependant plusieurs ombres à ce tableau. Il y a des cas d'eczéma, et ils ne sont pas très rares en France, qui subissent des poussées inflammatoires plus ou moins étendues et généralisées, pendant lesquelles ils sont absolument rebelles à toute médication locale. Comment expliquer ces faits avec la théorie de l'origine purement externe et parasitaire de l'eczéma ? Il faut au moins admettre que l'état général, disons le terrain si l'on veut, et que les phénomènes vaso-moteurs jouent un grand rôle, parfois un rôle prépondérant dans l'évolution de la maladie.

« Il y a, de plus, des eczémas qui guérissent par une médication locale nullement parasiticide, simplement conforme aux symptômes objectifs (1) : il semble donc

(1) Ceci a été écrit en 1891 ; depuis lors les travaux des auteurs modernes, du Dr Sabouraud en particulier, ont permis de mieux comprendre le rôle de défense que joue l'épiderme à l'égard des microbes.

que dans ces cas les parasites, s'ils existent, ne jouent aucun rôle pathogène.

« Une autre grave objection que nous devons formuler contre la théorie parasitaire de l'eczéma, c'est que, malgré tous les progrès de la science microbiologique, malgré toutes les recherches qui ont été faites dans ce sens, on n'a pas encore pu arriver à découvrir le ou les parasites pathogènes (1).

« Sans aller aussi loin que certains auteurs qui déclarent que l'on n'a pas besoin d'attendre la découverte du parasite pour admettre qu'une affection est d'origine parasitaire, lorsque les probabilités cliniques sont en faveur de cette opinion, nous disons que l'ignorance où nous sommes encore des microbes de l'eczéma n'est pas une preuve de leur non-existence ; qu'il est certain que beaucoup d'eczémas sont des affections compliquées par l'évolution, à leur surface, de nombreux parasites ; qu'ils sont même sûrement assez souvent gouvernés dans leurs allures, leur physionomie, leurs réactions thérapeutiques par ces parasites, mais qu'il est absolument impossible de savoir encore, à l'heure actuelle, si ces parasites sont de simples complications ou la cause même de la maladie ; que, par suite, avant d'admettre la nature parasitaire des eczémas comme fait bien démontré, il faut attendre des résultats plus précis de la microbiologie et de l'expérimentation.

« Plusieurs propositions se dégagent de tout ce qui précède :

« 1. Dans le complexus symptomatique décrit sous le nom d'eczémas, il est certain que nous confondons encore plusieurs entités morbides distinctes, que nous ne faisons qu'entrevoir vaguement, mais que des recherches ultérieures vont sans doute peu à peu préciser.

« 2. Il est possible que ces dermatoses diverses aient des étiologies différentes, ce qui permet de comprendre jusqu'à un certain point les divergences d'opinion qui ont cours sur l'étiologie des eczémas.

« 3. Néanmoins il est permis de dire d'une manière générale que, pour bien comprendre la pathogénie de ces affections, il est presque toujours nécessaire de concilier les deux grandes théories qui ont eu cours jusqu'ici, et qui consistent à envisager l'eczéma soit comme une manifestation externe d'un état général, soit comme une maladie purement locale.

« 4. D'après l'analyse des faits cliniques, il semble qu'il y a des cas rangés jusqu'ici dans le groupe eczéma qui dépendent surtout de ce que nous appelons en France un état diathésique héréditaire ou acquis, de troubles vaso-moteurs, d'influences s'exerçant par l'intermédiaire du système nerveux, d'intoxications de l'économie venant du dehors soit par ingesta, soit par germe morbide ; qu'il en est d'autres, au contraire, dans lesquels la physionomie de l'affection est celle d'une lésion locale. Il est probable que le plus souvent la pathogénie de ces dermatoses est complexe.

« 5. Il est certain que la conception d'Unna est celle qui permet le mieux d'expliquer la généralité des cas. En faisant intervenir la question du terrain, elle permet de comprendre pourquoi l'eczéma se développe de préférence chez certaines constitutions ; pourquoi, en modifiant le régime alimentaire, en favorisant les échanges nutritifs, on peut parfois amener la disparition de la dermatose, car on rend ainsi le terrain impropre à la germination du parasite. En faisant intervenir la théorie de la révulsion, elle permet jusqu'à un certain point d'expliquer comment il est possible qu'une lésion cutanée d'origine externe puisse remplacer diverses manifestations viscérales. Elle permet, enfin, de concevoir l'importance et les succès de la médication locale.

« 6. Il est néanmoins fort difficile d'expliquer par cette hypothèse tous les cas qui ont été groupés sous le nom d'eczémas. Il est des faits dont nous avons déjà parlé, dans lesquels les poussées fluxionnaires à la peau sont fréquentes et rebelles,

(1) Ceci a été écrit avant la description du morocoque par Unna. L. B.

dans lesquels la médication locale semble rester longtemps impuissante, dans lesquels ce sont les émollients et les isolants qui agissent le mieux. Pour arriver à comprendre ces types morbides, il faut mettre en première ligne l'influence du terrain : c'est ici la diathèse, c'est-à-dire l'état général de l'organisme qui joue le premier rôle.

« 7. Il résulte de ce qui précède qu'on peut expliquer le développement des eczémas d'origine externe : *a*) soit par un traumatisme des téguments s'exerçant sur un terrain prédisposé à l'eczéma et donnant ainsi occasionnellement naissance à cette affection, ce qui revient à dire que dans ce cas ce sont les causes internes qui sont de beaucoup les plus importantes, puisque ce sont elles qui créent en réalité l'affection ; *b*) soit par l'inoculation et le développement de germes pathogènes sur un terrain prédisposé. Le traumatisme peut d'ailleurs, même dans ce dernier cas, jouer un certain rôle en favorisant l'inoculation et le développement de ces germes. Mais que de questions encore à résoudre pour pouvoir admettre définitivement ces hypothèses !

« Il sera nécessaire de connaître tout d'abord le parasite pathogène, s'il existe ; de savoir s'il se trouve à l'état normal sur la peau ; en un mot, si c'est un parasite banal qui devient offensif dans certains cas particuliers, ce qui est probable, ou bien si c'est un parasite accidentel : ce point aura une importance pratique capitale, puisque de sa solution dépend la question de la contagion ou de la transmissibilité des eczémas parasitaires. En effet, si leurs parasites sont des parasites banals, ces affections ne peuvent être considérées comme contagieuses : chacun se crée son eczéma lui-même sans recourir à la moindre intervention étrangère ; si, au contraire, ces parasites sont accidentels, ces dermatoses ont besoin, pour se produire, qu'on ensemence le germe morbide spécial sur le terrain préparé, et dès lors un eczémateux peut être dangereux pour un sujet prédisposé à l'eczéma.

« 8. Nous ne saurions trop le répéter, *toutes ces hypothèses, quelque séduisantes qu'elles soient, quelque logiques qu'elles puissent paraître, ne sont encore que des hypothèses.* On ne pourra les admettre d'une manière définitive que le jour où le rôle du parasitisme dans les eczémas sera scientifiquement et rigoureusement déterminé. Jusque-là, ce que nous devons retenir, c'est que l'état général joue un rôle considérable dans la genèse de ces affections, quelle que soit d'ailleurs la théorie que l'on adopte pour l'expliquer, et, d'autre part, que des arguments irréfutables, car ils s'appellent des faits, ont prouvé toute l'importance de la médication locale. »

Remarques. — Nous ne saurions trop insister sur ce point que ce qui précède a été écrit en 1891, avant la découverte du morocoque, et nous nous contenterons de faire remarquer que des publications plus récentes nous ont représenté comme un partisan irréductible de la diathèse, de l'obscurantisme, comme fermé aux idées nouvelles. Les conclusions de notre travail de 1891 sont presque identiques à celles du travail de M. le Dr Sabouraud de 1899. Nous pouvons encore aujourd'hui les signer presque sans modification et les considérer comme donnant l'exact résumé de l'état de la question.

L'article que nous venons de reproduire a pour ainsi dire passé inaperçu. C'est ce qui nous excuse de ces trop longues citations.

Nous n'avons aucune honte à mettre en relief les fluctuations diverses par lesquelles nous sommes passé à propos de la pathogénie des eczémas.

On voit par ce qui précède qu'en 1891 nous avions déjà une tendance marquée à admettre la possibilité de la nature microbienne des eczé-

mas, tout en faisant jouer un rôle des plus importants aux états généraux de l'organisme.

En 1892, à propos de la théorie de l'eczématisation de M. le Dr E. Besnier, nous avons semblé renier ces principes. Il y a là une inconséquence apparente que nous avons déjà relevée plus haut et qui a sans doute donné naissance à l'opinion erronée qu'ont certains dermatologistes sur nos véritables idées.

En réalité, nous devrions nous classer parmi les hésitants (voir plus loin), malgré nos préférences instinctives pour la théorie microbienne, qui nous paraît plus simple, qui nous semble mieux expliquer la plupart des faits cliniques, mais qui malheureusement n'explique pas tout, et qui n'est nullement démontrée.

QUATRIÈME PARTIE

LES POSITIVISTES

NEISSER ET L'ÉCOLE DE VIENNE

Nous désignons sous ce nom les médecins à esprit sage et pondéré qui analysent les faits cliniques, histologiques et bactériologiques, tâchent de préciser ce que l'étude patiente des divers cas leur permet d'établir sur les bases prudentes de l'observation, et s'en tiennent là, en s'efforçant de laisser de côté tout ce qui est du domaine de l'hypothèse.

Ils n'y réussissent peut-être pas toujours, étant données les tendances de l'esprit humain à généraliser et à s'élever au-dessus des limites étroites du fait ; il n'en est pas moins vrai qu'on ne saurait trop les louer de venir tempérer par leurs constatations précises l'excès des hypothèses dont nous venons de parler. Cette manière de procéder présente cependant un grand danger que nous allons signaler plus loin.

Le chef de cette école a été sans contredit F. Hebra, qui, lui aussi, n'a cependant pas pu complètement se soustraire au besoin de formuler des théories (1). Sa ligne de conduite est actuellement suivie avec éclat par ses nombreux élèves, devenus des maîtres à leur tour, et parmi lesquels il nous faut citer en première ligne son illustre continuateur, le professeur Kaposi.

Nous prendrons pour type de la théorie positiviste la conception de la pathogénie des eczémas qu'a donnée Neisser dans sa célèbre communication, à laquelle nous avons déjà fait de nombreux emprunts (2).

« On peut distinguer : *a*) La cause primitive proprement dite de l'eczéma ; *b*) Les

(1) Voir notre première partie.

(2) Neisser. Die Pathologie des Eczems (*IIe Congrès de la Société allemande de dermatologie*, 18 septembre 1891. (Voir *Annales de dermat. et de syph.*, 1894, p. 260, la traduction par Doyon.)

facteurs prédisposants qui préparent le terrain ; *c*) Les facteurs qui déterminent la chronicité de cette dermatose ; *d*) A côté des causes primitives, il y a les influences secondaires qui ne peuvent que modifier la marche ultérieure.

A. — Parmi les causes spéciales de l'eczéma il faut signaler : 1° les actions mécaniques ; 2° les substances chimiques externes ; 3° les substances chimiques, toxiques, internes ; 4° les micro-organismes, bactéries, champignons, peut-être aussi les parasites animaux (cytozoaires) ; 5° les facteurs nerveux, certains d'après Bulkley, Leloir, etc., hypothétiques d'après Neisser. »

B. — Les *causes prédisposantes* sont : 1° les états généraux, tels que les cachexies, les anémies, les anomalies de texture des tissus (diathèse lymphatique), les anomalies dans les mutations intra-organiques (goutte, diabète, etc...) ; 2° certains états du tégument externe, tels que la séborrhée, le prurigo, le psoriasis chronique, le mycosis tonsurans, les dermatites d'un autre genre, etc..., qui facilitent l'action des germes d'inflammation de toute nature et favorisent la production d'une inflammation exsudative intense par l'altération vasculaire déjà existante ; 3° les anomalies de la tonicité vasculaire, telles que celles qui résultent de l'éruption des dents chez les enfants, ou les névroses vaso-motrices correspondant chez l'adulte aux formes légères de l'œdème aigu.

C. — Parmi les *facteurs qui déterminent la chronicité*, Neisser signale : 1° les agents chimiques ou mécaniques primitifs qui agissent d'une manière durable ou répétée ; 2° la persistance aux points atteints des lésions produites par l'action primitive, peut-être unique, d'agents chimiques ou mécaniques ; 3° la guérison incomplète et purement apparente de la lésion, de telle sorte que les tissus sont beaucoup plus irritables, et que des influences qui par elles seules ne seraient pas nocives pour une peau saine peuvent faire reparaître l'eczéma ; 4° l'extension ultérieure d'eczémas aigus résulte parfois de ce que l'altération des tissus produite par les agents externes était plus étendue que ne le faisait penser la première poussée eczémateuse limitée aux points les plus atteints ; 5° si des micro-organismes sont la cause primitive de l'eczéma, les récidives persistantes et l'extension ultérieure s'expliquent facilement.

D. — Parmi les facteurs divers qui peuvent influer d'une manière secondaire sur la marche de l'eczéma, l'auteur cite :

1° *Des conditions créées par la dénudation des surfaces eczémateuses :* des micro-organismes peuvent pénétrer, entretenir l'exsudation, empêcher la kératinisation de l'épithélium ; des agents chimiques, résultant de la profession ou des habitudes journalières (eau, savon), agissent comme causes permanentes d'inflammation et de macération ;

2° Des états particuliers de l'organisme, les uns locaux, tels que des anomalies fonctionnelles de la peau (séborrhée, adiposités anormales déterminant l'anémie), des varicosités, une circulation défectueuse tenant à une localisation défavorable, le ramollissement de la couche cornée par macération (hyperhidrose, séborrhée) ; — les autres internes, tels que des hyperhémies vaso-motrices résultant d'influences réflexes qui s'ajoutent à l'hyperhémie inflammatoire, l'augmentent, la réveillent, par exemple dans la dentition, les affections utérines, les troubles intestinaux, etc... On doit attribuer à des intoxications, à des additions anormales aux liquides de l'économie, la marche chronique des eczémas dans le diabète,

dans l'arthrite, et peut-être dans d'autres troubles généraux de la nutrition.

Peut-être aussi faut-il rapporter à des conditions anormales de structure les eczémas des sujets lymphatiques. Chez ces individus, la peau et les muqueuses sont plus vulnérables, les inflammations locales se produisent plus facilement, ont une marche moins favorable et plus de tendance aux récidives.

L'auteur ne comprend pas que pour la conception de l'eczéma on n'adopte pas tout simplement ces idées qui sont celles de Hebra. Cela vient de ce que les auteurs ne s'en sont plus tenus au tableau anatomo-clinique pour apprécier ce que l'on devait appeler eczéma, et qu'on a introduit des critériums contraires. L'auteur aborde ici la critique de l'eczéma de cause externe (voir plus haut la discussion sur les dermatites artificielles eczématiformes).

Selon l'auteur, c'est Hebra qui a raison : il affirme d'une part que les causes externes peuvent provoquer un eczéma et que des causes purement externes sont à même, par leur intensité variable, par la fréquence de leur action, de déterminer aussi un eczéma chronique par voie de grattage et par excitation réflexe ; mais il ne conteste nullement la possibilité qu'un grand nombre de causes internes soient en état de faire naître un eczéma ; il ne nie pas l'influence de la constitution sur la réceptivité de certains individus et sur la marche de l'affection. Il parle de dyspepsie, de rachitisme, d'anomalies de la menstruation, de chlorose, de grossesse, de lactation, d'alcoolisme, d'influences atmosphériques et de refroidissement. Mais dans ce domaine où les connaissances positives exactes font le plus souvent défaut, il insiste pour qu'on s'en tienne à des notions générales, et qu'on ne s'imagine nullement avoir fait un pas important en introduisant des mots sonores tels que : diathèse, état nerveux, etc... et il se demande si ces facteurs sont des causes réellement primitives, ou s'ils n'agissent que d'une manière secondaire en modifiant la marche de l'affection, des causes externes restant peut-être à découvrir.

La théorie de Unna ne résiste pas à un examen rigoureux. L'hypothèse parasitaire est celle qui explique le mieux les récidives, l'émigration, l'extension des eczémas. Mais il faudrait prouver tout d'abord que des micro-organismes interviennent activement. Il croit que dans les eczémas professionnels considérés comme parasitaires, les causes de l'eczéma ne sont pas les parasites, mais que c'est au contraire l'eczéma qui facilite le développement de ces parasites. L'hypothèse qui voudrait incriminer les produits chimiques des bactéries dans la genèse de l'eczéma lui paraît également négligeable. D'autre part, les résultats satisfaisants du traitement de l'eczéma ne sont pas toujours attribuables à une action antibactérienne. Enfin, on ne connaît pas les microbes de l'eczéma ; on ne peut donc que regarder leur rôle dans cette affection comme très hypothétique.

Remarques. — Tout ce qui précède est parfaitement observé, conforme à la clinique, mais nullement satisfaisant pour l'esprit. La pathogénie de l'eczéma pour Neisser et pour Hebra en revient à la simple constatation des faits et à l'énumération des circonstances

cliniques dans lesquelles l'eczéma apparaît. Mais comment et pourquoi l'eczéma apparaît-il dans ces circonstances ? l'auteur ne le montre pas. Ces circonstances sont-elles suffisantes à elles seules pour faire apparaître l'eczéma ? l'auteur ne le prouve pas. C'est de l'excellent positivisme, qui semble mettre à l'abri de toute erreur, mais qui constitue au fond, par lui-même, une erreur capitale, car il conduit les esprits peu logiciens et simplistes de la foule, à regarder comme des explications précises et réelles, à considérer comme étant des conditions pathogéniques suffisantes, ce qui n'est, ainsi que nous venons de le dire, qu'une simple constatation de faits.

Il est inutile, ce nous semble, d'énumérer les nombreux auteurs qui partagent les idées de F. Hebra, de Kaposi et de Neisser. Il faudrait citer presque tous les élèves de l'école de Vienne, soit en Allemagne, soit à l'étranger.

Nous appellerons simplement l'attention sur le travail de Kromayer (1), dans lequel il établit que l'eczéma est une enchydermatite atypique, car c'est une confirmation pure et simple sous une forme un peu ardue des idées de l'école de Vienne, et sur celui de Martinez Burzaco (2), dans lequel il pose en fait que tout élément irritant appliqué sur la peau, qu'il provienne de l'extérieur ou de l'intérieur, est une cause suffisante d'eczéma, et que les diathèses ou états constitutionnels ne sont que des causes prédisposantes.

CINQUIÈME PARTIE

CEUX QUI FONT DE L'ECZÉMA UN MODE DE RÉACTION DE LA PEAU SOUS L'INFLUENCE D'IRRITANTS LOCAUX

Nous rangeons dans ce groupe des auteurs qui partent des idées de Hebra, qui soutiennent avec lui que l'eczéma est une affection locale, reconnaissant surtout pour cause première des irritations d'origine externe, et qui tentent d'en donner une explication théorique.

Nous avons déjà vu (chapitre de l'eczématisation) que pour Török l'eczéma n'est plus qu'un mode spécial de réaction de la peau sous l'influence d'irritations externes de diverses natures. Nous renvoyons à l'analyse que nous avons déjà donnée de son travail afin de ne pas nous exposer à des répétitions inutiles.

Le Dr Leslie Roberts (3) a fait paraître en 1899 un article à allures très scientifiques dans lequel il applique la théorie du métabolisme de Hering aux réactions de l'épiderme sous l'influence des irritations les plus diverses. Il ne croit pas que l'on puisse considérer l'eczéma comme une entité morbide ; il est évident, d'après lui, qu'il ne dépend pas de la pénétration dans la peau d'un agent irritant bien défini.

(1) *Wast ist eczem?* 1892, Halle.

(2) Algunas consideraciones acerca de las dermatites medicamentosas. Buenos-Ayres, 1891, p. 557. *Anales de la Asistencia publica.*

(3) Leslie Roberts. A contribution to the study of eczema. *British Journal of Dermat.*, janvier-février 1899.

Le caractère essentiel de l'eczéma est que ses phénomènes sont l'expression d'une réaction simple non différenciée du mésoderme aux irritants situés dans l'épithélium, ce qui conduit à certaines altérations temporaires dans la nature des cellules épithéliales. Mais tous les irritants de l'épithélium ne provoquent pas de l'eczéma. Il faudrait déterminer si le stimulus externe adventice est unique et spécifique ou multiple et multiforme ; or, toute l'histoire clinique de l'eczéma est en faveur de cette dernière hypothèse.

Les arguments que l'on a donnés en faveur du rôle pathogène du morocoque de Unna ne sont pas convaincants, mais on ne peut pas non plus l'écarter d'une manière définitive.

L'auteur appelle toutes les causes de l'eczéma des *epithelial stimuli*. C'est un terme, dit-il, strictement physiologique et scientifique, et, en son esprit, il a tout à fait remplacé les termes de diathèse, trouble constitutionnel, faiblesse, goutte, rhumatisme, et autres, qui déguisent notre ignorance. Il regarde chaque cas d'eczéma comme un exemple de *epithelium overstimulated*. Il croit que les stimuli qui aboutissent à l'eczéma agissent rarement seuls, mais associés à d'autres stimuli. C'est ainsi que le soleil agit rarement par sa seule influence : il faut pour qu'il exerce son action nocive qu'il s'y ajoute ou de la cyanose, ou de la surstimulation nerveuse, etc...

Remarques. — Au fond, la théorie du Dr Leslie Roberts se rapproche singulièrement de celle du Dr Török ; comme lui il range toutes les dermatites artificielles eczématiformes dans les eczémas.

Il ne veut plus d'hypothèses, dit-il, ni de mots qui cachent notre ignorance. Hélas ! que signifient donc les epithelial stimuli, capables de développer la lésion eczémateuse avec association de stimulus of overstimulated nerves ? Mots nouveaux encore ! idées anciennes, si l'on va au fond des choses !

SIXIÈME PARTIE

LES ÉCLECTIQUES

A côté des positivistes de l'école de Vienne, nous devons ranger la plupart des auteurs anglais et américains et un certain nombre de dermatologistes français qui se contentent d'exposer succinctement la question sans prendre nettement partie pour ou contre les diverses hypothèses que nous avons discutées.

Nous allons les passer rapidement en revue.

Les idées de R. Crocker sur la pathogénie de l'eczéma ne présentent rien de bien saillant. Il admet que les irritants externes peuvent développer une dermatite qui a parfois d'emblée les caractères objectifs de l'eczéma, mais qui souvent aussi a des caractères différents de ceux de l'eczéma ordinaire ; plus tard, un eczéma vrai peut se développer en ce point, de telle sorte que l'irritation externe peut être le point de départ d'un eczéma vrai, grâce à une prédisposition du sujet soit permanente, soit temporaire. L'auteur admet que les causes internes sont importantes

dans la genèse de l'eczéma ; il pense qu'à l'heure actuelle il n'est plus utile de discuter les diathèses dont personne, sauf peut-être J. Hutchinson, ne parle plus. Cependant, il admet que la goutte prédispose à l'eczéma ; il pense que presque toujours dans ces cas il est question de troubles du tube digestif qui agissent par voie réflexe sur les centres nerveux et produisent la dilatation des capillaires des régions affectées ; de mauvaise alimentation (surtout chez les enfants) ; de troubles utérins qui agissent aussi par voie réflexe ; de neurasthénie, etc., etc.

L'hypothèse de l'origine parasitaire de l'eczéma lui paraît créer plus de difficultés qu'elle n'en résout. Cependant, il admet que dans certains eczémas locaux la dermatite, quelle qu'en soit la cause, ouvre la porte aux microbes dont la présence entretient une irritation locale.

Jamieson divise les causes de l'eczéma en causes prédisposantes qui sont d'origine interne et en causes excitantes, lesquelles sont externes.

Les causes prédisposantes peuvent être groupées sous trois chefs principaux : 1° *un trouble de la balance entre la digestion, l'assimilation, et la désassimilation.* Ce qui survient le plus souvent, c'est le défaut d'excrétion : on appelle parfois eczémas goutteux ceux qui coïncident avec des digestions imparfaites ; mais c'est là un point de vue un peu étroit, car on ne peut que fort rarement guérir l'eczéma par les seuls médicaments dits antiarthritiques, et quand on y parvient c'est simplement parce qu'on est arrivé à modifier ce qu'il y avait de défectueux dans les fonctions nutritives. La civilisation a affaibli la résistance des tissus, diminué les sécrétions graisseuses de la peau grâce aux vêtements ; or, les peaux sèches sont très sujettes à l'eczéma ; elle a, en outre, altéré les substances alimentaires. L'abus du thé prédispose à l'eczéma en viciant les fonctions de désassimilation ; 2° la *strume ou scrofule* ; 3° *la neurasthénie ;* à cet égard Jamieson (1) expose la théorie de l'eczéma réflexe déjà formulée par Krock (2) avec point de départ cutané ou viscéral.

Nous n'avons rien de particulier à relever dans l'énumération qu'il fait des causes excitantes.

Duhring (3) constate qu'il y a des sujets qui ont une prédisposition marquée à l'eczéma, lequel se développe chez eux sous l'influence de la moindre irritation externe, ou du moindre trouble viscéral. Il énumère les causes dites constitutionnelles, et surtout les affections du tube digestif, la dyspepsie, la constipation, l'insuffisance des excrétions ; les erreurs de régime surtout chez les enfants, la goutte et le rhumatisme, le diabète, le brightisme, etc. Il passe en revue toutes les causes locales ou par irritants locaux. Abordant la question de l'influence du système nerveux sur la genèse de l'eczéma, l'auteur déclare que la neurasthénie, le shock des centres nerveux, etc., peuvent déterminer l'apparition de cette dermatose : des lésions des nerfs et des névralgies peuvent provoquer de l'eczéma et surtout des dermatites eczématiformes ; des déplacements d'organes, rein, matrice, peuvent entretenir des eczémas rebelles, comme

(1) W. Allan Jamieson. *Diseases of the skin*, 1889, p. 225 et suiv.

(2) Krock. *Berliner kliniche Wochens.*, n° 40, 1885.

(3) L. A. Duhring. *Cutaneous medicine : a systematic treatise on the diseases of the skin*, p. 330 et suiv.

le prouvent plusieurs observations, en particulier celle d'Abramitcheff (1).

L'auteur ne prend pas très nettement position dans la question de la nature réelle de l'eczéma et dans celle des métastases.

Jackson (2) reconnaît que, même dans les cas d'eczéma qui dépendent des irritants externes, il faut admettre une prédisposition de la peau, car pendant fort longtemps un sujet donné peut manier des substances irritantes sans rien avoir; puis, un beau jour, il est pris d'eczéma sans que les conditions externes aient changé. Il faut donc une sorte de vulnérabilité de la peau pour que l'eczéma se produise, et certains malades peuvent être regardés comme eczémateux tandis que d'autres sont goutteux ou rhumatisants, ou psoriasiques. Cette particularité, ou cette tendance spéciale, peut être héréditaire, et c'est dans ce sens que l'on peut dire que l'eczéma est héréditaire. Au point de vue anatomique l'eczéma est une inflammation catarrhale de la peau analogue à celle des muqueuses, et ayant son siège principal dans le corps papillaire et le reste.

En France, Leloir (3) était assez éclectique. Il admettait des eczémas dus à une faiblesse en quelque sorte originelle de la peau ou de certains territoires tégumentaires, faiblesse qui jouerait le rôle de cause prédisposante et permettrait aux agents externes de provoquer l'apparition de l'éruption (4) ; des eczémas dus à l'irritation des téguments par certaines substances toxiques contenues dans l'organisme ; des eczémas d'origine nerveuse ; et, en outre des eczémas qui dépendent de causes locales, contact de sueurs altérées, ou irritation par des microbes pathogènes. Nous avons vu plus haut que son maître et collaborateur E. Vidal avait des préférences marquées pour les théories d'origine interne.

Bien qu'il ne s'explique pas d'une manière catégorique sur ce point, M. le Dr E. Besnier (5) nous paraît avoir surtout des tendances éclectiques, et rester sur une prudente réserve.

« Quel que puisse être l'élément qui a provoqué l'eczématisation de la peau, qu'il soit mécanique ou chimique, absolument extérieur et extrinsèque, parasitaire, etc... il a toujours pour champ d'action, pour terrain de culture, le tissu vivant réagissant à sa manière propre. Troubles nutritifs produits par l'application des irritants chimiques, mécaniques, etc..., évolution bactérienne, altérations bio-chimiques, liées à la pénétration des toxines et à leur diffusion, tout cela est plus ou moins subordonné à la condition anatomo-topographique, à la tension névrodermique, à l'état chimique inconnu, qui fait la qualité de culture du terrain, à l'irrigation sanguine, lymphatique et inter-cellulaire, ou vague, — qualité ou quantité — c'est-à-dire à l'état actuel de l'individu, à son idiosyncrasie, pour tout résumer en un mot... Lésion non spécifique, catarrhe banal, l'eczématisation peut être provoquée par des causes multiples ; aucune n'en peut réclamer le monopole. »

(1) *Journal des maladies cutanées et syph.*, nov. 1894.

(2) G. T. Jackson. *The ready-reference Handbook of diseases of the skin*, 1892, p. 158.

(3) *Congrès de Berlin*, 1890.

(4) Cette théorie se rapproche de celle que M. le Dr Tenneson et son élève Emile Bonnet ont formulée pour le psoriasis (Dr E. Bonnet. *Contribution à l'étude des psoriasis anormaux*. Thèse de Paris, 1900).

(5) E. Besnier. Traitement de l'eczéma dans le *Traité de Thérapeutique* de Robin. *Loc. cit.*

SEPTIÈME PARTIE

DISCUSSION

D'après tout ce qui précède, on voit qu'il y a trois principales manières de comprendre la pathogénie de l'eczéma :

A. — L'une, celle de l'école de Vienne, celle de Kaposi et de Neisser, qui consiste à étudier les faits cliniques, à démêler dans quelles circonstances l'eczéma se produit, et à les noter. C'est la théorie que l'on pourrait appeler *positive;* elle n'émet aucune hypothèse , partant ne commet aucune erreur, mais elle n'explique rien. Il serait peut-être sage de s'en tenir là en attendant des preuves décisives.

Cette ligne de conduite est cependant quelque peu dangereuse, malgré sa sagesse, car le public médical ne pense pas que ceux qui la suivent s'en tiennent à cette seule constatation des faits cliniques, et il les considère comme émettant vraiment une théorie pathogénique, ce qui est une erreur : ils ne tentent en effet nullement d'expliquer comment et pourquoi l'eczéma se développe. Nous ne parlerons donc pas plus longuement des positivistes qui se placent eux-mêmes, par leur manière de procéder, en dehors de toute discussion.

On doit leur rattacher les théories de Török et de Leslie Roberts qui font de l'eczéma un simple mode de réaction de la peau sous l'influence des causes irritantes les plus diverses.

B. — La deuxième, celle des anciens dermatologistes et de nombre de savants modernes, consiste à regarder l'eczéma comme une affection d'origine interne, c'est-à-dire créée par des troubles généraux de l'économie.

Il y a eu de nombreuses hypothèses émises dans ce champ trop fécond ; en voici les principales :

a) L'eczéma dépend d'intoxications diverses provenant de corps étrangers toxiques qui pénètrent dans l'organisme, et dont les plus importants sont les médicaments et les aliments.

b) L'eczéma dépend d'auto-intoxications, c'est-à-dire de l'empoisonnement graduel de l'organisme par une élimination imparfaite de produits toxiques qui y sont élaborés, qu'il y ait excès d'apports, apports de qualité inférieure, insuffisance de combustion, troubles des fonctions d'excrétion, etc.

c) L'eczéma dépend de prédispositions spéciales héréditaires ou personnelles qu'il est impossible de préciser.

d) L'eczéma dépend de troubles divers du système nerveux.

e) L'eczéma est un mode spécial de réaction de la peau, sous l'influence des causes internes ou externes des plus diverses, et ce mode de réaction dépend de l'idiosyncrasie du sujet.

Cette dernière formule, qui nous est personnelle, résume toutes les autres hypothèses, ou, pour mieux dire, les synthétise : c'est celle qui nous paraît être le plus acceptable. Elle permet d'interpréter les eczémas qui se développent à la suite d'irritations extérieures de quelque nature qu'elles soient, traumatiques pures, d'ordre physique ou chimique, ou dermatophytique, en disant que le traumatisme crée un locus minoris resistentiæ au niveau duquel se fait jour l'eczéma qui existe en état de puissance dans l'organisme : le corps irritant détermine ainsi un point d'appel. C'est d'après le même processus pathogénique que, chez un sujet en puissance d'éruption de syphilis secondaire, une écorchure ou un vésicatoire se couvrent de papules syphilitiques.

Résumons maintenant les principaux arguments qu'on a mis en avant pour soutenir cette théorie :

1° *Il est prouvé que des intoxications d'origine interne provenant d'aliments, de médicaments, de toxines microbiennes ou autres provoquent des éruptions chez certaines personnes.—Réfutation.* — C'est incontestable, mais jamais on n'a vu ces éruptions prendre d'emblée l'aspect d'un eczéma typique. Elles ont tout d'abord la forme objective de l'urticaire, de l'érythème, du purpura, de l'acné, du pemphigus, de l'herpès même, jamais celui de la plaque typique d'eczéma. Il est vrai que l'eczéma peut secondairement, et parfois très vite, en deux ou trois jours, se développer sur l'éruption primitive : fait important, et qui a trompé de nombreux observateurs.

2° *Les poussées d'eczéma alternent souvent avec des manifestations viscérales plus ou moins graves.* — Ce fait est hors de doute. Il a une importance considérable, car il touche à une conception pathologique beaucoup plus haute que le problème qui nous occupe.

Il y a de nombreux individus dont l'état pathologique considéré dans son ensemble présente des périodes plus ou moins longues (de quelques mois à plusieurs années) pendant lesquelles ils souffrent d'une ou de plusieurs manifestations morbides toujours identiques pour cette même période, mais ces manifestations morbides peuvent varier de nature, suivant ces périodes.

Elles ne sont pas continues : elles se produisent par crises, lesquelles sont séparées par des phases de repos plus ou moins complet. En somme, tout ce processus est analogue à celui de la goutte.

Ces manifestations morbides sont de natures fort diverses : ce sont des crises vraies de goutte, des accès d'asthme, des bronchites particulières, des gastralgies, des dyspepsies, des gastro-entérites, des névralgies, des crises nerveuses, des accès de mélancolie et de neurasthénie, etc..., des éruptions cutanées diverses et en particulier des furoncles, des anthrax, des eczémas, des névrodermites. Dans cette conception plus haute et plus véritablement vraie de l'état de maladie

de l'individu (Dr Piaggio), on voit que les infections microbiennes, loin de constituer le fait principal, ne sont que des épisodes, qu'une manière pour la maladie générale de formuler à l'extérieur une manifestation morbide. C'est ainsi qu'un anthrax, maladie microbienne au premier chef, peut tenir lieu d'une crise de goutte chez un goutteux larvé.

A la constatation des alternances morbides dont nous parlons se rattachent deux doctrines :

a) Celle qui admet que, du moment que l'eczéma alterne avec des affections viscérales, il reconnaît la même cause première qu'elles, et dépend par suite d'un trouble général de l'organisme qu'il s'agit de préciser dans chaque cas particulier ;

b) Celle qui conçoit certaines alternances brusques (toutes ne le sont pas : il y a les alternances lentes, dont nous avons parlé plus haut) comme des sortes de phénomènes de transport d'une matière morbide siégeant dans l'organisme, phénomènes auxquels on a donné le nom de métastases (1).

Réfutation. — L'argument des alternances morbides est des plus considérables pour la théorie de l'origine interne de l'eczéma. Il n'est pas irréfutable : car ces phénomènes peuvent s'expliquer tout aussi bien si l'on admet la théorie parasitaire, soit par la théorie de la révulsion qui permet de comprendre comment une affection viscérale disparaît lorsque survient un eczéma suintant, soit par la théorie de la diminution de la virulence des microbes cutanés lorsqu'une affection viscérale grave se développe.

3° *On a vu survenir des eczémas très brusquement à la suite de chocs nerveux.* — Cet argument a une réelle valeur : il est certain que dans quelques cas il est assez difficile de comprendre avec la théorie parasitaire le très rapide développement de certains eczémas à la suite soit d'une intoxication accidentelle, soit d'un choc nerveux.

Réfutation. — Néanmoins cet argument n'est pas décisif. Dans les circonstances auxquelles nous faisons allusion, ce sont presque toujours des eczémas prurigineux que l'on observe ; ils sont souvent précédés d'urticaire ou tout au moins de prurit ; le malade se gratte : l'eczéma survient. Il y a donc possibilité d'admettre des inoculations microbiennes multiples sur terrain prédisposé par le choc nerveux.

4° *L'eczéma est héréditaire.* — *Réfutation.* — L'eczéma est-il héréditaire ou bien est-ce la prédisposition à l'eczéma qui l'est ? La réponse n'est pas douteuse pour nous. L'enfant hérite non de l'eczéma lui-même, mais de la prédisposition à l'avoir. Si l'eczéma était vraiment héréditaire, l'argument ne serait pas quand même décisif, car des maladies inoculables et contagieuses comme la syphilis le sont.

(1) Voir plus haut *passim* l'examen de la théorie des métastases.

Mais, si c'est la prédisposition seule qui est héréditaire, ne voit-on pas que l'argument peut servir à la fois à la théorie de cause interne et à la théorie d'origine microbienne ?

5° *L'eczéma peut guérir spontanément, ou simplement par une médication interne.* — Le fait est exact. Il se produit, du moins en France, chez certains sujets, et surtout chez ceux que nous appelons des arthritiques nerveux, ou encore chez des sujets arthritiques nerveux teintés de lymphatisme ; il se produit, disons-nous, des éruptions eczémateuses rebelles, à poussées incessantes, pouvant siéger sur tout le corps, mais surtout à la face, qui récidivent quoi que l'on tente, qu'aucun traitement local ne peut ni enrayer, ni modifier. Quand on fait changer ces personnes de milieu, quand on les les envoie soit à la campagne quand elles habitent la ville, soit dans les montagnes à l'altitude qui leur convient, tout disparaît sans aucune médication locale.

Des eczémas symétriques rebelles des mains ont pu être guéris par le traitement d'une affection de l'utérus, par de la révulsion le long de la colonne vertébrale, etc.

Réfutation. — Ici encore tout peut s'expliquer avec la théorie microbienne, en admettant que l'on modifie le milieu sur lequel évoluent les agents pathogènes : dès que le milieu est modifié et n'est plus apte à leur culture, les microbes disparaissent par le mécanisme que l'on connaît, et que M. le Dr Sabouraud vient d'exposer d'une si merveilleuse façon (1). L'impetigo de Tilbury Fox peut bien guérir tout seul, et cependant c'est le prototype des affections microbiennes de la peau.

En somme, les partisans de la théorie qui fait de l'eczéma une affection d'origine interne (quelle que soit la sous-théorie adoptée) apportent des arguments considérables puisés dans l'observation clinique des faits : aucun n'est irréfutable, si l'on admet la théorie microbienne.

Objections aux théories précédentes. — Les points vraiment faibles des théories qui font de l'eczéma une maladie d'origine interne sont les suivants:

1° On n'a pas encore suffisamment précisé d'une manière rigoureuse et scientifique, par l'analyse chimique, dans la mesure du possible (et par malheur les résultats seront toujours contingents), la nature, la gravité, et même la réalité des intoxications de l'organisme que l'on admet — très probablement à juste titre — en s'appuyant sur les seuls faits cliniques. On a donc pu, avec quelque apparence de raison, reprocher à ces théories de n'être édifiées que sur des hypothèses.

(1) R. Sabouraud. La défense de la peau contre les microbes. *Annales de dermatologie et de syph.*, août-septembre 1899, p. 729.

2° En admettant que la réalité de ces intoxications soit démontrée, il n'est pas prouvé qu'elles puissent donner naissance à la lésion cutanée spéciale que nous avons désignée sous le nom d'eczéma. Entre ces intoxications et la lésion vésiculeuse spéciale de l'eczéma typique, l'esprit cherche invinciblement un agent qui fasse la lésion. On a soutenu que c'était le grattage. Certes, nous sommes loin de nier l'importance du grattage dans la genèse de l'eczéma, mais comment agit-il? Est-ce en inoculant un microbe pathogène, en en favorisant la pullulation? Est-ce en créant par le traumatisme un locus minoris resistentiæ, ou en provoquant directement une réaction spéciale de l'épiderme? Quelle que soit l'hypothèse que l'on adopte, le grattage par lui-même ne paraît pas être toujours eczématogène, puisqu'il peut ne provoquer que de la lichénification, ou même aucune lésion cutanée.

On est ainsi, malgré soi, attiré vers l'idée d'un microbe quelconque, spécifique ou saprophyte banal, qui, sur terrain préparé, serait l'artisan de cette lésion vésiculeuse.

3° Enfin, il est nécessaire, quelle que soit la théorie que l'on soutienne, d'admettre cette chose inconnue et qui défiera sans doute longtemps encore, sinon toujours, la patience et l'ingéniosité des expérimentateurs, car elle se relie à la *vie* : nous voulons parler de la *prédisposition individuelle du sujet*, de ce que l'on a appelé l'*idiosyncrasie*.

C. — *La troisième manière* de comprendre la pathogénie de l'eczéma consiste à en faire une affection de nature microbienne.

a) On peut faire du microbe l'agent pathogène unique de l'eczéma.

b) On peut, avec les Drs Unna et Leredde, regarder le microbe comme l'agent pathogène, mais faire jouer un rôle des plus importants à toutes les autres causes externes et internes qui ont été signalées par les auteurs, en les considérant comme constituant les améliorations préexistantes et les améliorations accidentelles du terrain (1).

a) Une théorie parasitaire de l'eczéma qui ne tiendrait pas un compte des plus importants du terrain nous paraît être un non-sens. Elle ne cadre pas en effet avec la clinique. Tout le monde manie des eczémas sans prendre les moindres précautions d'asepsie, et tout le monde n'est pas eczémateux. Nous connaissons des goutteux, des neurasthéniques, des asthmatiques, des dyspeptiques, des urticariens, atteints de prurits circonscrits rebelles, qui ont de la lichénification et jamais d'eczéma, et qui manient sans cesse des eczémateux ! Aussi ne croyons-nous pas utile de discuter plus longtemps une semblable hypothèse.

b) La seconde hypothèse a une tout autre valeur. C'est elle, en

(1) C'est également là la théorie que nous avons exposée et discutée en 1891.

effet, on le comprend d'après tout ce qui précède, qui nous paraîtrait, si elle était démontrée, laisser le moins d'obscurité dans cette énigmatique question de l'origine de l'eczéma. Si on l'admet, les faits cliniques s'interprètent pour la plupart avec une singulière facilité. Voici le résumé des arguments par lesquels on peut la soutenir.

1° *L'eczéma est auto-inoculable, ainsi que le montre l'étude de son évolution chez les blanchisseuses et autres gens de métier manuel* (Leredde). — *Réfutation.* — Cet argument est bon, mais nullement démonstratif, car la théorie des prédispositions morbides, des prurits réflexes et des loci minoris resistentiæ créés par le grattage peut expliquer ces faits.

2° *L'eczéma se développe autour des fissures de l'épiderme* (Leredde). — *Réfutation.* — Cet argument est passible de la même réponse que le précédent, et en outre tous les eczémas ne se développent pas autour des fissures épidermiques.

3° *La multiplicité des causes et l'identité des effets impliquent la nature parasitaire de l'eczéma* (Leredde). — *Réfutation.* — Cet argument paraît excellent. Néanmoins il n'a pas la portée qu'on serait tout d'abord tenté de lui attribuer, car la théorie du mode spécial de réaction de la peau sous l'influence des diverses causes occasionnelles (1) permet d'interpréter parfaitement ces faits.

4° *Certaines dermatoses eczémateuses ont un aspect spécial, sont nettement limitées et ont une extension excentrique.* — *Réfutation.* — Le fait est exact et assez troublant au premier abord. Mais, par contre, combien y a-t-il d'eczémas qui n'ont pas ces caractères ! Ceci revient à la nécessité que nous avons exposée plus haut de distinguer pour la précision des recherches pathogéniques certaines grandes formes objectives d'eczéma, et de bien spécifier dans les travaux ultérieurs sur quelle forme clinique on a fait porter ses recherches. Il est peu probable cependant, quoique ce soit à la rigueur possible, que l'on soit obligé de distinguer deux grandes catégories d'eczémas vrais, les uns d'origine purement interne, les autres microbiens; en effet, dans les eczémas vrais, les aspects éruptifs ont un tel air de famille qu'on serait tenté d'affirmer a priori qu'ils ont tous une pathogénie analogue, ce qui ne veut pas dire d'ailleurs qu'ils doivent tous reconnaître pour cause un seul et même microbe, si la théorie microbienne est un jour prouvée.

5° *Certains eczémas guérissent par la seule médication locale, et par une médication locale substitutive énergique* (nitrate d'argent, bleu de méthylène, acide picrique, etc...) — *Réfutation.* — Le fait est exact, mais il est loin d'être constant, ainsi que nous

(1) Pour l'exposé complet de cette théorie qui nous est un peu personnelle dans certains de ses développements, voir notre article Urticaire, Prurigo simplex et Prurigo de Hebra. *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 10 juillet 1896.

l'avons vu plus haut, et il n'a pas la valeur démonstrative qu'on a voulu lui attribuer.

Objections à la théorie microbienne. — En somme, aucun de ces arguments n'est bien décisif.

Et d'ailleurs, ainsi que nous l'avons surabondamment établi au cours de ce travail, la théorie microbienne de l'eczéma ne supprime ni toutes les obscurités, ni toutes les hypothèses.

En effet, il faut, étant donnés les faits cliniques connus, admettre, si l'eczéma est dû à une inoculation microbienne : 1° *un bon terrain de culture* chez le sujet qui en est atteint, ce qui revient en somme : *a*) à l'existence chez lui des conditions pathogéniques qu'admettent les partisans des théories d'origine interne ; *b*) à l'existence de cette fameuse prédisposition qui constitue le point tout à fait obscur de cette pathogénie ; 2° *une extrême fragilité de l'opportunité morbide de ce terrain de culture* pour pouvoir expliquer les faits cliniques dont nous avons parlé plus haut (disparition de l'eczéma par changement de milieu, réapparition par trouble moral, etc...). Ces faits déconcertent l'esprit et expliquent d'après nous, en grande partie du moins, les insuccès des recherches microbiennes : il faudra sans doute des milieux bien spéciaux, bien *humanisés* dans toute la large acception de ce terme, pour arriver à cultiver un microbe aussi facilement impressionnable, tout au moins dans certaines formes morbides. Il est vrai qu'il est à la rigueur possible, comme tendent à le croire certains auteurs, M. le Dr E. Besnier entre autres (communication orale), que les microbes qui jouent un rôle dans la genèse de l'eczéma, ne soient que des microbes banals de la peau, streptocoques ou staphylocoques, lesquels deviennent pathogènes dans certaines conditions de modifications générales de l'économie, ou de traumatisme cutané. Mais il est, dès lors, permis de se demander si dans cette hypothèse il est vraiment possible de considérer le microbe comme constituant une dominante étiologique et de faire de l'eczéma une dermatose microbienne. Qui ne voit, en effet, que nous rentrons dans les infections secondaires des eczémas, et l'on ne doit pas oublier que dans une pareille question il faut se garder d'une erreur facile à commettre et qui consiste à regarder un microbe d'infection secondaire comme l'agent pathogène réel de l'eczéma.

Enfin, redisons-le pour la dernière fois, nous ne connaissons rien encore sur ces microbes pathogènes. Ce ne sont là que des hypothèses.

Avantages théoriques de la théorie microbienne. — Et cependant, malgré tout, la théorie de l'origine microbienne de l'eczéma est réellement séduisante. Elle supprime, comme nous l'avons vu plus haut, une des obscurités du problème : elle permet de mieux comprendre comment

les causes externes et internes agissent pour produire la lésion objective, et c'est déjà un avantage appréciable.

En outre, combien les faits cliniques deviennent plus simples et plus clairs avec elle !

Les diverses variétés d'aspect et d'évolution des eczémas vrais peuvent s'expliquer par des différences de terrain, ou par des variabilités de virulence des microbes pathogènes, ou par la pluralité de ces microbes donnant lieu à des dermatoses qui ont le même air de famille, mais pas tout à fait identiques, de même que la pluralité des trichophytons permet à l'heure actuelle de comprendre la diversité d'aspect des trichophyties.

Si l'agent pathogène immédiat de l'eczéma est un microbe, on comprend que dans certaines conditions de réceptivité du milieu et d'inoculation par grattage ou par tout autre mécanisme (frottements, contact de substances irritantes, effraction de l'épiderme par une dermatose préexistante) l'eczéma puisse se greffer sur d'autres dermatoses, les compliquer, disparaître quand le terrain n'offre plus les qualités nécessaires à la pullulation du microbe, pour y reparaître lorsque les conditions seront inverses, etc...

Dès lors, l'histoire du prurigo de Hebra, des prurigos diathésiques, des prurigos circonscrits (ou prurits circonscrits avec lichénifications), des éruptions qui ont été rangées par Unna dans son eczéma séborrhéique, devient de la plus grande simplicité. Ces affections s'inoculent, dans les conditions que nous avons indiquées plus haut, du microbe de l'eczéma, ou bien elles sont infectées d'avance, et quand le terrain du malade devient apte à la germination du parasite, l'eczéma se développe ; ces dermatoses *s'eczématisent* : c'est *l'eczématisation* de M. le Dr E. Besnier, laquelle, dans cette théorie, est d'origine microbienne au lieu d'être un mode spécial de réaction de la peau.

La même conception s'applique aux éruptions artificielles qui par elles-mêmes ne sont que des traumatismes de la peau, mais qui deviennent des eczémas quand elles sont inoculées par les germes pathogènes chez des personnes prédisposées.

Il y a cependant une ombre à ce tableau : ce sont les formes suraiguës d'eczéma que l'on voit assez souvent se développer avec une incroyable rapidité, en s'accompagnant de phénomènes érythémateux d'une telle intensité qu'on les confond souvent avec des érysipèles. Comment les expliquer avec les théories microbiennes ? Les bactériologistes ne sont plus guère embarrassés à l'heure actuelle pour interpréter ces faits. Dans certaines conditions d'exaltation de virulence, un microbe, soit par lui-même, soit par ses toxines, peut provoquer des réactions vaso-motrices d'une telle intensité qu'il crée des phénomènes congestifs à extension rapide analogues à ceux dont nous parlons.

Et d'ailleurs, répétons-le bien encore une fois, l'hypothèse d'un microbe pathogène dans l'eczéma ne doit exclure en rien les autres causes d'origine interne ou d'origine externe qu'invoquent les partisans des autres théories. Les faits cliniques nous semblent ne pouvoir s'accommoder que d'une théorie mixte faisant jouer au microbe le rôle de cause efficiente, au terrain le rôle de cause prédisposante nécessaire.

Dès lors il est permis de se demander dans cette dernière hypothèse quelle serait véritablement la cause majeure de l'eczéma. C'est ici que devrait intervenir notre théorie de la *dominante étiologique*, et qu'il faudrait tâcher de préciser l'élément pathogénique qui dans cet ensemble de causes semblerait jouer le rôle prépondérant. Nous essaierons de le faire dans le Livre IV de ce travail, mais qu'on nous permette de dire que c'est là au moins encore une question prématurée. On pourra la reprendre quand on aura quitté le domaine de l'hypothèse pure, et qu'on se trouvera enfin en présence de vérités démontrées.

RÉSUMÉ

Au point de vue de la pathogénie de l'eczéma vrai, on a formulé deux hypothèses principales qui peuvent être soutenues, comme on vient de le voir, avec quelque apparence de raison, mais qui ne sont que de pures hypothèses, et que par suite tout savant sérieux est en droit de laisser de côté jusqu'à démonstration de l'une ou de l'autre.

Première hypothèse. — L'eczéma est un mode spécial de réaction des téguments chez des sujets prédisposés, sous l'influence des causes les plus diverses, internes et externes, les causes externes jouant fort souvent le rôle de causes efficientes. — Nous avons montré que cette théorie permet d'expliquer tous les faits cliniques, qu'il y a cependant avec elle une réelle difficulté à comprendre la formation de la lésion, car cette lésion eczéma vrai ne semble pas rentrer dans le cadre des éruptions d'origine toxique ou purement traumatiques.

Deuxième hypothèse. — L'eczéma est une affection microbienne causée par un ou plusieurs microbes pathogènes de la même famille chez des sujets prédisposés. — 1re variante : *Le microbe pathogène de l'eczéma est un microbe spécial vraiment spécifique de cette affection ;* — 2e variante : *Le ou les microbes de l'eczéma sont des microbes vulgaires de la peau qui deviennent eczématogènes dans certaines conditions.* — Pour les raisons que nous avons exposées, cette deuxième hypothèse est peut-être celle qui se moule le mieux sur les faits cliniques et qui laisse le moins d'obscurités dans le problème : mais elle n'est nullement démontrée, et aucun des arguments par lesquels on essaie de l'imposer n'est irréfutable.

Nous ne devons pas oublier qu'en science on ne peut accepter que ce qui est prouvé. Nous pensons donc qu'il faut rester sur une prudente réserve et attendre le résultat des recherches auxquelles nous convions tous les travailleurs.

LIVRE IV

ESSAI DE CONCEPTION GÉNÉRALE DES ECZÉMAS VRAIS

A la fin du Livre II de ce travail nous avons distingué au point de vue purement objectif quatre formes cliniques principales d'eczémas vrais, autour desquelles on peut grouper quelques formes secondaires ; ce sont, rappelons-le en quelques mots :

L'eczéma vrai forme vulgaire ou amorphe, comprenant comme sous-variétés *l'eczéma sec* et *l'eczéma craquelé ou fendillé*; 2° *l'eczéma érysipélatoïde ;* 3° *l'eczéma papulo-vésiculeux ;* 4° *l'eczéma nummulaire*. A côté de ces formes capitales, on peut citer l'eczéma impétigineux vrai, l'eczéma cannelé, l'eczéma rubrum vrai, l'eczéma kératodermique, l'eczéma kératosique de Dubreuilh; toutes variétés assez peu importantes d'ailleurs et qu'il convient de laisser au second plan.

Ces formes objectives sont toutes, sauf peut-être les eczémas kératodermiques et kératosiques, des formes pures, c'est-à-dire que l'éruption a dès le début, d'emblée, primitivement, son aspect typique. Ce sont là, qu'on nous passe l'expression, au point de vue objectif, *en quelque sorte les lésions élémentaires primitives des eczémas.*

Ces *formes pures, primitives*, peuvent exister seules, à l'état parfaitement pur; elles peuvent s'associer dans certains cas, et on a alors des aspects éruptifs variables suivant la façon dont les formes primitives se combinent et suivant leurs doses respectives. On a ainsi les *formes composées*, au point de vue objectif. Par exemple, un malade ayant de l'eczéma nummulaire des mains voit souvent son éruption se compliquer de poussées d'eczéma papulo-vésiculeux plus ou moins étendu et disséminé: nous allons voir plus loin sous quelles influences.

On comprend dès lors la possibilité de l'existence au point de vue objectif d'une quantité innombrable de formes mixtes et de faits de passage entre chacune des formes pures que nous venons de fixer. Chaque eczémateux semble réagir au point de vue cutané suivant ses prédispositions individuelles : peut-être aussi faut-il faire intervenir l'hypothèse d'inoculations microbiennes multiples. L'avenir nous fixera sur ce point.

Mais, ainsi que nous l'avons dit plus haut (Livre II), on se tromperait lourdement si l'on prenait pour unique base d'une conception vraiment logique des eczémas le seul point de vue objectif. Une même

forme objective semble en effet pouvoir se développer sous des influences fort diverses, et, par suite, réclamer des médications essentiellement différentes selon les cas.

Il faut donc essayer de pousser plus loin l'analyse et remonter aussi haut que possible dans l'étude de la pathogénie des éruptions eczémateuses, la pathogénie étant bien évidemment la vraie base de la thérapeutique.

PREMIÈRE PARTIE

ESSAI DE DIFFÉRENCIATION PATHOGÉNIQUE DES ECZÉMAS VRAIS

Or si nous essayons de faire au point de vue étiologique un groupement des eczémas analogue à celui que nous avons esquissé au point de vue objectif, nous nous heurtons tout de suite à d'insurmontables difficultés.

Il nous est en effet impossible d'établir des types purs, ne reconnaissant qu'une seule et unique cause, et ceux qui ont bien voulu parcourir le Livre III de ce travail doivent le comprendre tout de suite. Quelle que soit la théorie pathogénique de l'eczéma vrai que l'on adopte, qu'on le considère comme une affection microbienne ou qu'on en fasse un mode spécial de réaction de la peau, il y a un premier élément indispensable à sa production, c'est une disposition particulière des téguments, disposition ou prédisposition telle qu'ils soient aptes à réagir dans le sens eczéma (voir Livre III pour plus de détails).

C'est là une condition pathogénique *sine qua non*, que l'on pourrait au fond regarder comme de beaucoup la plus importante, car, si elle n'existe pas, l'eczéma ne saurait se développer; mais, comme elle existe dans tous les cas, que par suite en ce sens elle est banale, elle ne saurait servir à la classification des eczémas, et dès lors nous devons la négliger.

Une raison analogue nous empêche également — pour le moment du moins — de recourir à l'élément microbien dans ce but. Cet élément, s'il existe, nous est encore inconnu : si on le découvre plus tard, et si on trouve qu'il est multiple, il servira tout de suite à établir de grandes subdivisions fondamentales. On conçoit la possibilité de ce progrès; on ne peut encore le réaliser. Il y a cependant certaines formes objectives d'eczéma dans lesquelles on est porté à admettre une influence microbienne prépondérante constituant réellement une dominante étiologique : nous les signalerons plus loin; mais, dans l'ignorance absolue où nous sommes à l'heure actuelle de l'existence de ces microbes et de leur nature, nous ne pouvons les prendre pour base d'une classification.

Voilà donc un facteur étiologique incontestable, la prédisposition

des téguments, et un facteur étiologique hypothétique, le microbe, qui tous les deux ne peuvent nous servir pour notre groupement.

Nous sommes dès lors obligés de nous adresser pour le faire à d'autres facteurs étiologiques, à ceux qui jouent le rôle de causes déterminantes.

Si nous nous reportons au Livre III de ce travail, nous voyons que les causes innombrables qui ont été invoquées pour expliquer la genèse des eczémas peuvent se grouper sous les six chefs suivants :

1° Le traumatisme sous toutes ses formes ;

2° Les intoxications par ingesta ;

3° Les auto-intoxications et l'arthritisme ;

4° Les affections viscérales diverses ;

5° Les troubles du système nerveux ;

6° Les modifications générales subies par l'organisme.

Quelques explications sont nécessaires.

1° Les traumatismes. — Les agents traumatiques peuvent être subdivisés de la manière suivante :

a) Les agents mécaniques proprement dits ;

b) Les agents irritants, qu'ils soient d'origine minérale ou végétale, ou organique ;

c) Les agents atmosphériques.

a) *Agents mécaniques proprement dits.* — Le grattage provoque l'apparition de l'eczéma. Cette proposition de l'école viennoise est parfaitement vraie, pourvu que le sujet soit prédisposé et qu'il soit en état d'opportunité morbide. Certes on pourrait se demander si dans ces cas le grattage est la véritable cause efficiente de l'eczéma : s'il y a grattage, il y a en effet prurit, et c'est en réalité le trouble morbide d'où dépend le prurit qui est le générateur réel de la dermatose, mais, si cette remarque est vraie pour une vaste catégorie de faits dans lesquels les phénomènes prurigineux dominent par leur intensité la scène morbide, et deviennent dès lors la *dominante étiologique,* il convient de reconnaître que dans beaucoup de cas le grattage semble réellement faire naître la dermatose. De là un premier groupe d'*eczémas dits traumatiques ou mécaniques par grattage*, premier groupe qui n'est pas toujours, comme on le voit, parfaitement pur comme pathogénie.

Il y a d'autres traumatismes de nature mécanique qui peuvent dans certains cas provoquer l'apparition de l'eczéma : ce sont les contacts et les frottements qui s'exercent d'une manière répétée et prolongée en certains points des téguments, ainsi que le font les bandages, les objets de toilette tels que les corsets, les instruments de travail dans certaines professions, etc. Ici la pathogénie est relativement assez pure, mais ce groupe est bien peu important. Ce sont *les eczémas mécaniques proprement dits.*

b) *Agents irritants.* — Ils sont innombrables, mais d'ordinaire ils n'agissent pas en produisant directement de l'eczéma. C'est la question des éruptions artificielles à forme objective vésiculeuse qui se représente. Ces agents, de quelque nature qu'ils soient d'ailleurs [eau de savon, eau de javelle, carbonate, etc., pour les blanchisseuses, les cuisinières, pâte pour les boulangers, sucre, épices pour les épiciers, plâtre pour les plâtriers, acides divers, matières colorantes diverses, vernis, etc., pour les teinturiers, les corroyeurs, les ébénistes, etc., — nous aurions à citer toutes les professions, ce qui est parfaitement inutile ici] — tous ces agents, disons-nous, provoquent une dermite traumatique plus ou moins accentuée, plus ou moins vésiculeuse, et c'est sur cette dermite qu'apparaît avec plus ou moins de rapidité l'éruption eczémateuse vraie. Il convient toutefois de reconnaître qu'il n'en est pas toujours ainsi, et que, chez certaines personnes prédisposées, sans dermite artificielle nette préexistante, on voit parfois se développer peu à peu de l'eczéma vrai sous l'influence des causes irritantes auxquelles nous faisons allusion.

Ce ne sont pas seulement des agents extérieurs qui peuvent exercer ces irritations eczématogènes sur les téguments, ce sont aussi les diverses sécrétions de l'organisme, et c'est ainsi que prennent naissance soit des dermites bientôt transformées en eczémas vrais, soit même parfois des eczémas d'emblée sous l'action des urines sucrées ou ammoniacales, des fèces, du mucus nasal, de la sueur et du sébum (mais dans ce dernier cas presque toujours les conditions pathogéniques sont beaucoup plus complexes).

c) *Agents atmosphériques.* — L'action violente du froid, de l'humidité, de la chaleur, de l'électricité, peut déterminer chez un sujet prédisposé l'apparition d'une dermite qui se transforme en eczéma, ou chez un eczémateux vrai une poussée plus ou moins aiguë. C'est encore là du traumatisme.

Il est inutile de faire remarquer combien dans la plupart de ces eczémas dits traumatiques la pathogénie est complexe. Ceux qui en sont atteints présentent presque toujours, outre leur prédisposition acquise ou héréditaire, d'autres conditions pathogènes de l'eczéma plus ou moins multiples, plus ou moins intriquées les unes dans les autres : ce sont des intoxiqués, des auto-intoxiqués, des surmenés, des neurasthéniques, des arthritiques nerveux, etc., et ce n'est que parce que leur terrain est ainsi préparé, que parce que leur peau, grâce à ces influences morbides complexes, est devenue d'une extrême susceptibilité maladive que la moindre irritation extérieure est capable de provoquer la poussée.

Il est donc difficile, dans la plupart de ces cas, de démêler quelle est réellement la condition pathogénique dont l'importance est prépondérante, quelle est celle qui peut être considérée comme étant la

dominante étiologique, qui imprime à l'éruption eczémateuse des caractères objectifs permettant d'en diagnostiquer la nature, et qui doit par suite servir à la classifier.

Et tous ceux qui voudront y réfléchir quelque peu voient déjà poindre ici cette vérité que nous allons tâcher de dégager de plus en plus et de mettre en lumière, c'est que non seulement il peut y avoir parfois dans la genèse d'un eczéma plusieurs conditions pathogéniques qui semblent intervenir avec la même puissance, mais encore que la dominante étiologique apparente peut varier suivant les circonstances pendant le cours d'une seule et même attaque d'eczéma. Ce qui va suivre va prouver la vérité de cette proposition.

2° Les intoxications par ingesta. — Nous nous sommes déjà assez longuement expliqué sur ce point dans le Livre III de ce travail pour que nous ne soyons pas obligé de le traiter ici en détail. Nous avons vu qu'il était douteux que l'ingestion directe d'un aliment ou d'un médicament nuisible pour la personne visée pût provoquer d'emblée une poussée d'eczéma vrai, mais que cette ingestion d'une substance nuisible peut : ou bien provoquer une éruption dite pathogénétique, d'aspect variable, laquelle, chez un sujet prédisposé à l'eczéma, s'eczématise avec plus ou moins de rapidité, ou bien déterminer, chez un sujet déjà atteint d'eczéma, une poussée congestive qui favorise l'extension de cet eczéma et l'aggrave parfois singulièrement.

Dans l'état actuel de la science, on ne peut donc dire d'une manière précise qu'il y ait des eczémas directement provoqués par une intoxication alimentaire ou médicamenteuse aiguë. Mais qui ne voit qu'en réalité les aliments agissent ici absolument comme le font les corps irritants dont nous venons de parler ? L'éruption artificielle causée par les traumatismes et qui s'eczématise chez l'eczémateux en puissance n'est-elle pas comparable à l'éruption pathogénétique, laquelle peut aussi s'eczématiser chez un sujet prédisposé ?

Nous avons vu que tout autre est l'action à distance d'une alimentation défectueuse habituelle. Les meilleurs auteurs l'incriminent dans la genèse des éruptions infantiles, et certes c'est avec raison. Il y a donc des eczémas infantiles par mauvaise alimentation, c'est-à-dire dans lesquels la mauvaise alimentation est la dominante étiologique.

Il en est de même chez l'adulte, quoique ce soit moins facile à démontrer cliniquement, parce que chez lui les conditions pathogènes sont autrement multiples que chez le nourrisson. Chez lui ces eczémas sont confondus par les divers auteurs sous le nom générique et un peu vague d'eczémas arthritiques. Nous en avons déjà assez longuement parlé.

3° et 4° Les auto-intoxications, l'arthritisme et les affections viscérales diverses. — Les faits que l'on peut ranger dans ce

groupe constituent l'une des variétés les plus importantes des eczémas : les auto-intoxications de l'organisme nous paraissent en effet jouer dans beaucoup de ces affections un rôle prépondérant. Nous avons vu que ces auto-intoxications peuvent provenir :

a) A la longue, d'une alimentation défectueuse soit par excès, soit par mauvaise qualité, soit même par défaut (1), et ce sont là plutôt des intoxications que des auto-intoxications ;

b) D'un défaut d'élimination, que l'hygiène soit mauvaise, ou que les organes éliminateurs fonctionnent mal ;

c) D'affections viscérales diverses, maladies d'estomac, de l'intestin (constipation), des glandes annexes, foie, pancréas, etc., et ces mêmes affections peuvent, elles aussi, intervenir par voie réflexe au même titre que les maladies de certains autres organes, l'utérus par exemple.

Mais dans presque tous ces cas il en est à peu près de même que dans les catégories précédentes. Il est rare que les influences morbides que nous venons d'énumérer et qui presque toutes se synthétisent dans les expressions un peu vagues, mais fort commodes et en somme très intelligibles, d'arthritisme et de goutte, il est rare, disons-nous, que ces influences par elles-mêmes et toutes seules provoquent des poussées d'eczéma. Presque toujours il faut une cause déterminante quelconque pour faire apparaître la dermatose. Cette cause déterminante peut donc au moment même de la production de l'eczéma sembler être la dominante étiologique ; ce sera un traumatisme, du grattage, le contact d'un vêtement irritant, une application de teinture, ou de médicament ; en ce sens l'éruption produite sera pour commencer un eczéma traumatique ; elle en aura les localisations et les caractères objectifs, puis, malgré la disparition de la cause déterminante occasionnelle, l'eczéma persistera avec des poussées, des crises, dépendant totalement des variations de l'état général du sujet, de son hygiène, de son alimentation, et dès lors il devient évident que la véritable dominante étiologique, que la dominante étiologique fondamentale est incontestablement l'arthritisme, c'est-à-dire les auto-intoxications, avec des dominantes étiologiques passagères et accidentelles qui seront les fautes d'hygiène ou les secousses subies par le système nerveux.

5° Les troubles du système nerveux. — Ce point a été traité avec des développements suffisants dans le Livre III de ce travail, et nous avons montré comment il fallait comprendre les eczémas d'origine nerveuse. Il est hors de doute qu'il y a des faits dans lesquels une modification morbide du système nerveux semble jouer un rôle capital

(1) Dans ce dernier cas, la genèse de l'eczéma est des plus complexes et presque toujours les états morbides nerveux décrits sous le nom de neurasthénie deviennent prépondérants.

dans la genèse d'une éruption eczémateuse. Ces modifications peuvent être groupées sous trois chefs.

a) Dans un premier ordre de faits, l'éruption paraît survenir à la suite de modifications générales subies par le système nerveux tout entier. Tantôt ce sont des surmenages de toute nature, des épuisements, de la neurasthénie ; ces cas sont plutôt rares, car ce sont des prurits avec ou sans lichénifications accentuées que l'on observe d'ordinaire dans ces circonstances. Tantôt ce sont des chocs soudains subis par le système nerveux tels que ceux qui suivent les grandes émotions morales, les accidents physiques graves. Ici au contraire le sujet réagit assez souvent sous la forme d'une poussée aiguë d'eczéma, pourvu qu'il soit déjà eczémateux en acte ou prédisposé à l'eczéma ; car la même cause peut provoquer également des crises de prurit avec ou sans lichénification, des poussées de dermatite polymorphe douloureuse, d'urticaire, de psoriasis, selon les prédispositions individuelles ou les infections préexistantes.

Le choc nerveux joue donc dans ces cas le rôle de cause déterminante pour la poussée éruptive. Mais il semble qu'il n'agisse avec cette efficacité que sur des personnes déjà eczématisées, c'est-à-dire chez des eczémateux en acte : chez les eczémateux en puissance, c'est presque toujours en provoquant du prurit, et par suite en déterminant du grattage que le choc nerveux arrive à produire de l'eczéma. Il y a donc ici pathogénie complexe ; mais la dominante étiologique réelle est bien évidemment le choc subi par le système nerveux.

b) Certaines lésions d'organes semblent pouvoir peut-être, par action réflexe, provoquer, mais surtout entretenir des éruptions eczémateuses. La preuve en est donnée cliniquement par la persistance de ces éruptions tant que l'organe est malade, par sa disparition lorsqu'on le soigne et qu'on le guérit. C'est ainsi que des lésions gastro-intestinales, utérines, génito-urinaires, peuvent entraver la guérison de certains eczémas rebelles à forme nummulaire des extrémités. Certes, dans ces faits la pathogénie de l'éruption est des plus complexes ; il faut faire intervenir pour la comprendre : parfois des auto-intoxications, parfois le retentissement sur l'économie tout entière de la lésion organique, des phénomènes vaso-moteurs, et d'autre part presque toujours aussi des causes locales traumatiques ; nous ne parlons plus de la prédisposition individuelle ou de l'hypothèse d'une inoculation microbienne. Mais en réalité la dominante étiologique semble bien ici être la lésion d'organe, puisque, dès qu'elle disparaît, l'affection cutanée guérit.

c) Certaines lésions directes du système nerveux agissent pour provoquer et surtout pour entretenir des éruptions eczémateuses :

Nous avons vu des lésions eczémateuses rebelles symétriques des pieds et des mains céder à l'application de révulsifs répétés sur la

colonne vertébrale. Nous avons vu des éruptions eczémateuses se limiter aux sphères de distribution cutanée de certains nerfs malades ou lésés (voir Livre III). Tout récemment encore nous avons eu à soigner un eczéma circonscrit aux dernières phalanges de l'annulaire et du médius de la main droite chez un ouvrier ciseleur : rien ne pouvait arriver à le guérir; après enquête minutieuse, nous avons fini par découvrir qu'il frappait son ciseau à froid avec la paume de la main droite, et que le choc portait exactement sur les filets du médian qui innervaient les phalanges en question. La suppression de cette manœuvre a suffi pour amener la guérison après quelques semaines de repos. Ici encore les conditions pathogéniques sont des plus multiples : nous pourrions répéter ce que nous venons de dire au paragraphe précédent; mais il est bien évident que la dominante étiologique est la lésion nerveuse, puisque sa suppression semble être la condition *sine quâ non* de la guérison de l'eczéma.

6° Les modifications générales subies par l'organisme. — Et d'ailleurs, il faut bien l'avouer, toutes les analyses que nous venons d'esquisser, sont souvent bien artificielles. Il est presque impossible, quand il s'agit d'un organisme aussi compliqué que l'organisme humain, d'un organisme dont tous les rouages se commandent réciproquement, se pénètrent, s'intriquent, de faire la part exacte de ce qui dépend de chaque rouage. Il y a des causes morbides qui agissent en réalité sur l'organisme tout entier, comme le font les intoxications, les auto-intoxications, les chocs nerveux, les épuisements ; c'est ainsi que procèdent les agents atmosphériques, tels que les variations barométriques et les variations saisonnières, les professions sédentaires ou insalubres, le séjour dans les villes, etc...

Il est certain qu'il y a des éruptions eczémateuses qui se développent aux changements de saison, à l'automne, et surtout au printemps ; il y en a qui surviennent l'été, d'autres l'hiver, et cela suivant les prédispositions cutanées et les réactions particulières aux individus.

Il y a des eczémas qui sont le produit de professions sédentaires, du séjour dans les villes. Il y en a qui ne guérissent jamais, tant que le malade s'obstine à y rester, et qui disparaissent en quelques jours sans traitement d'aucune sorte, dès qu'il va au grand air, simplement à la campagne, ou mieux dans la montagne à des altitudes qui lui conviennent et qui varient d'ailleurs suivant les sujets.

Dans ces cas, la pathogénie est tellement touffue qu'il est pour ainsi dire impossible de déceler les dominantes étiologiques et de classifier ces éruptions.

Presque toujours les eczémateux auxquels nous faisons allusion ici sont des arthritiques nerveux, parfois un peu teintés de lymphatisme, chez lesquels le séjour à la ville exaspère l'élément arthritique et l'élément nerveux, souvent les deux à la fois.

Mais que de conditions accessoires multiples, momentanément dominantes, il peut y avoir chez eux ! C'est ainsi que chez certains de ces malades le simple contact de l'air, du vent froid, du soleil, est le point de départ de poussées suraiguës. Quelle est alors la dominante étiologique? Au moment même de la poussée aiguë par action directe de l'agent atmosphérique ou d'une substance irritante quelconque, ou d'un aliment nuisible, la dominante étiologique est l'irritation accidentelle, de telle sorte qu'on pourrait à la rigueur parler d'un eczéma traumatique ou par intoxication, etc.; mais rapidement cette action irritante disparaît, et l'eczéma persiste avec ses caractères d'eczéma neuro-arthritique, et c'est là en réalité la dominante étiologique constante, celle qui doit être considérée comme fondamentale, ainsi que nous l'avons démontré plus haut.

Des considérations analogues peuvent être présentées pour les eczémas saisonniers, quoique cependant l'action des saisons est tellement importante dans certains cas, qu'elle semble vraiment dominer, et pour les eczémas dans lesquels le lymphatisme joue le rôle prépondérant.

Si nous résumons tout ce qui précède, nous voyons donc qu'au point de vue pathogénique pur on pourrait classifier les eczémas de la manière suivante :

PREMIÈRE GRANDE CLASSE

Eczémas dits traumatiques ou par action directe d'agents irritants extérieurs.

a) Eczémas mécaniques proprement dits :
Eczémas par grattage,
par traumatisme pur ;

b) Eczémas par agents irritants ; eczémas dits artificiels proprement dits ;

c) Eczémas par action directe des agents atmosphériques. (Beaucoup plus que les précédentes cette classe se relie intimement aux eczémas arthritiques nerveux.)

DEUXIÈME GRANDE CLASSE

Eczémas par intoxication.

a) Eczémas par intoxication directe ou rapide (classe assez discutable).

b) Eczémas par intoxication chronique. (Eczémas par mauvaise alimentation des nourrissons et des adultes.)

TROISIÈME GRANDE CLASSE

Eczémas par auto-intoxications.

Eczémas dits arthritiques :

a) Par excès d'alimentation ;
b) Par mauvaise alimentation;
c) Par défaut d'élimination.

QUATRIÈME GRANDE CLASSE

Eczémas par maladies d'organes (classe un peu discutable).

CINQUIÈME GRANDE CLASSE

Eczémas par troubles du système nerveux ;

a) Par modifications générales subies par le système nerveux :
   α) Par épuisement général (classe un peu discutable) ;
   β) Par chocs brusques subis par le système nerveux ;
b) Eczémas par voie réflexe dépendant de certaines lésions d'organes ;
c) Eczémas par lésions directes du système nerveux :
) Lésions de l'axe encéphalo-médullaire (classe un peu discutable) ;
   β) Lésions des nerfs périphériques.

SIXIÈME GRANDE CLASSE

Eczémas par modifications générales subies par l'organisme.

Ce qui frappe quand on étudie ces conditions pathogènes des eczémas, c'est qu'elles ne sont presque jamais simples ; c'est qu'elles s'intriquent et se combinent presque toujours à doses variables, qu'elles peuvent changer dans une seule et même attaque, de telle sorte que les dominantes étiologiques et, par suite, l'étiquette pathogénique peut ne pas être la même chez un même sujet, suivant les phases d'une seule et même attaque d'eczéma.

En présence d'une semblable variabilité des causes, il est facile de comprendre quelles sont les difficultés que l'on rencontre quand on veut essayer de systématiser les eczémas.

Cette tâche nous paraît presque au-dessus des forces humaines, et cela parce que, plus que toute autre affection peut-être, l'eczéma semble être le reflet de la vie et du fonctionnement même de l'organisme humain avec toute sa complexité.

Il nous faut cependant nous efforcer d'aller jusqu'au bout.

DEUXIÈME PARTIE

ESSAI DE CLASSIFICATION DES ECZÉMAS VRAIS

CHAPITRE PREMIER

FORMES PURES

Ce que nous devons essayer de faire maintenant, c'est de voir si les formes pathogéniques que nous venons d'esquisser, ou tout au

moins si quelques-unes d'entre elles cadrent avec certaines des grandes formes morbides objectives que nous avons déterminées. Ce ne sera que par cette superposition que nous pourrons arriver à préciser réellement des formes cliniques acceptables et légitimes.

Mais, pour y arriver, il nous faut d'abord poser quelques principes. Si nous regardons ce qui se passe pour les éruptions dites artificielles, à pathogénie relativement simple et précise, nous voyons que les corps irritants déterminent des éruptions limitées aux régions sur lesquelles ils ont été appliqués, lorsqu'ils agissent purement par le traumatisme ou par action caustique directe. Lorsqu'il y a pénétration de la substance nuisible dans l'organisme, et intoxication générale, l'éruption a un autre aspect et, surtout, une autre distribution : elle est, dans la majorité des cas, diffuse, symétrique, avec des maxima en certaines régions, variables d'ailleurs suivant la substance ingérée et parfois suivant le sujet. Dans quelques cas, comme dans les éruptions érythémato-pigmentées fixes de l'antipyrine, l'éruption artificielle de cause interne se localise en certains points limités, bizarrement situés, variables suivant les sujets, mais toujours les mêmes chez un même sujet. Il semble qu'il existe, chez ces personnes, des loci minoris resistentiæ, des téguments à localisations réellement déconcertantes dans l'état actuel de nos connaissances. Ces quelques notions qui demanderaient bien d'autres développements, mais que nous venons de schématiser, sont précieuses pour arriver à la solution du problème qui nous occupe. On ne peut toutefois assimiler, du moins encore, les eczémas vrais aux éruptions artificielles de cause externe et de cause interne, étant donné que l'on ne peut affirmer avec certitude la non-existence de microbes pathogènes de l'eczéma. Dans tout ce qui va suivre nous tiendrons compte de cette restriction.

1. — *Eczémas traumatiques*. — L'existence d'un groupe d'eczémas dans lequel le traumatisme joue, momentanément du moins, le rôle prépondérant et constitue la dominante étiologique, nous paraît hors de toute contestation.

1° Les caractères objectifs habituels de ces éruptions sont les suivants : limitation plus ou moins précise aux régions traumatisées ; fort souvent établissement, apparition graduelle de l'eczéma vrai, à la suite de dermites vésiculeuses typiques ; symétrie frappante ou asymétrie absolue, suivant les conditions dans lesquelles s'exerce le traumatisme. Éruption vésiculeuse moyenne, avec rougeur, croûtelles, desquamation ; plus rarement vésicules très volumineuses, ce qui se voit chez les goutteux avérés ; fréquentes complications de pyodermites, prurit variable suivant les autres conditions pathogéniques concomitantes. Ces éruptions ne guérissent pas très vite après la suppression de la cause vulnérante, ce qui les différencie des simples dermites traumatiques. Elles guérissent plus ou moins rapidement

suivant le degré de la prédisposition individuelle à l'eczéma, et suivant l'adjonction d'un ou de plusieurs autres facteurs pathogéniques.

Cette première forme d'eczéma traumatique répond à notre première grande forme objective d'eczéma amorphe.

2° L'eczéma traumatique peut aussi, chez les arthritiques nerveux à réactions cutanées extrêmement vives, revêtir la forme érysipélatoïde ; mais alors le traumatisme n'est vraiment qu'une dominante étiologique bien passagère ; c'est l'étincelle qui met le feu aux poudres : en réalité, c'est le neuro-arthritisme qui est la condition pathogénique prépondérante. Tout cela n'est d'ailleurs qu'affaire de nuances et sera sans aucun doute diversement apprécié selon les tendances de chacun, car le même raisonnement pourraît être appliqué aux autres eczémas dits traumatiques, de même que le raisonnement inverse peut être appliqué aux variétés érysipélatoïdes.

3° Il y a une troisième forme objective également très fréquente d'eczéma traumatique que nous observons communément à nos consultations de l'hôpital. Elle est caractérisée par des plaques nummulaires, arrondies ou circinées, à bords nettement arrêtés, isolées ou confluentes par places, recouvertes de vésicules moyennes assez volumineuses, d'ordinaire prurigineuses, plus ou moins lichénifiées, et par suite reposant sur un derme assez épaissi ; elles s'observent surtout aux doigts, aux mains vers leur face dorsale, aux poignets, aux avant-bras, parfois aux membres inférieurs. Elles sont assez souvent symétriques, mais leur symétrie est presque toujours un peu imparfaite.

Il est évident que nous sommes ici en présence d'une variété d'eczéma traumatique un peu différente de la précédente. Le traumatisme pur semble avoir une action un peu moins prédominante, puisque des segments entiers des régions traumatisées ne sont pas atteints. Peut-être faudra-t-il, dans ces formes, faire jouer un rôle prépondérant à un microbe quelconque ? Elles en appellent invinciblement l'idée, et il est possible, en effet, qu'un microbe pathogène soit ici l'agent vraiment actif, ce qui expliquerait leur disposition que Sabouraud appelle trichophytoïde. Nous avons vu, livre II, que ces formes objectives résultent souvent de l'eczématisation de séborrhéides pityriasiques : ce qui explique la circonscription des placards. Peut-être aussi faut-il invoquer, pour en comprendre le développement, l'existence de zones cutanées de moindre résistance au niveau desquelles l'éruption se produit ? L'étude des éruptions antipyriniques prouve que cette hypothèse n'est pas sans fondement.

Quoi qu'il en soit, chez la plupart des malades qui présentent cette variété objective, on trouve, quand on veut chercher, d'autres conditions pathogènes de l'eczéma des plus puissantes qui peuvent dans une certaine mesure donner l'explication de la forme spéciale que

revêt l'éruption. Ils sont, comme nous venons de le dire, fort souvent atteints de séborrhéides ou parakératoses pityriasiques, et leurs plaques de séborrhéides des mains s'eczématisent sous l'influence du traumatisme. Ce sont, en outre, presque toujours des intoxiqués par l'alcool, par le café, par le thé, par une nourriture défectueuse ; des surmenés, des débilités, des neuro-arthritiques ; assez fréquemment ils ont des lésions vésicales, gastro-intestinales, utérines. Or, ces conditions pathogènes sont précisément celles qui dans certains cas, rares il est vrai, semblent provoquer et surtout entretenir certains eczémas nummulaires dont nous allons bientôt parler.

Il semble donc que, dans cette troisième variété d'eczémas traumatiques, le traumatisme ne soit plus une dominante étiologique tout à fait prépondérante, et qu'il ait besoin, pour déterminer l'apparition de ces éruptions spéciales, de l'appoint d'une ou de plusieurs autres causes pathogéniques qu'il convient de déterminer à propos de chaque sujet.

4° Il existe une quatrième forme d'eczéma traumatique répondant à notre forme objective dite eczéma papulo-vésiculeux disséminé ; mais elle s'observe assez rarement à l'état pur. Elle se produit parfois lorsqu'une substance très irritante pour le sujet est mise en contact assez court ou assez superficiel avec les téguments. Mais presque toujours, dans ces cas, il coexiste une intoxication d'origine interne, ou une auto-intoxication, ou un choc nerveux qui se surajoutent à l'action traumatique directe ; de telle sorte que dans la plupart de ces faits, sauf quelques rares exceptions nous le reconnaissons, l'apparition de la poussée papulo-vésiculeuse disséminée se fait soit en quelque sorte spontanément sous la seule influence des causes internes que nous venons d'énumérer, soit sous l'influence du grattage conséquence d'un prurit, lequel est lui-même provoqué par ces mêmes causes internes. En somme, il s'agit presque toujours, dans cette forme morbide objective, de formes composées étiologiques et non de formes relativement pures.

II. — *Eczémas par intoxications.* — Nous avons vu que les intoxications aiguës ne semblent pas provoquer d'emblée d'éruption d'eczéma vrai chez un individu indemne d'eczéma. Logiquement, on ne devrait donc pas décrire un eczéma par intoxication médicamenteuse ou alimentaire aiguë. Mais une éruption pathogénétique peut s'eczématiser avec plus ou moins de rapidité chez un individu prédisposé ; et surtout un sujet déjà eczémateux peut voir son éruption s'aggraver dans des proportions plus ou moins importantes, s'étendre, subir une poussée aiguë d'une intensité plus ou moins grande sous l'influence d'une des intoxications dont nous venons de parler.

Presque toujours, ces poussées aiguës sont congestives ; l'élément érythémateux et urticarien y joue un rôle important ; parfois même

l'aspect est celui d'un eczéma papulo-vésiculeux disséminé à éléments éruptifs turgescents et urticariens.

Il nous a semblé que dans certains de ces cas l'eczéma revêtait la forme objective de l'eczéma nummulaire, qu'il y eût ou non chez le sujet des séborrhéides pityriasiques antérieures ; or, ce que nous savons des éruptions érythémato-pigmentées fixes de l'antipyrine, peut, en l'absence de séborrhéides sous-jacentes, servir à donner la clef de ces singulières manifestations et de leur ténacité.

D'ailleurs, dans tous ces faits la complexité de la pathogénie est extrême. Il faut évidemment tenir compte, dans une certaine mesure, de l'état de l'estomac, de l'intestin, et des annexes du tube digestif, et nous verrons plus loin qu'il semble que certains eczémas nummulaires rebelles soient entretenus par des affections viscérales.

En somme, il est assez difficile de décrire des *eczémas provenant d'une intoxication aiguë pure :* nous croyons qu'il vaut mieux, pour le moment encore, se contenter de signaler les faits dont nous venons de parler sans en faire un genre bien défini.

b) Les *eczémas par intoxication chronique* sont beaucoup moins discutables. Les médecins qui s'occupent de maladies d'enfants en admettent la réalité. Les éruptions eczémateuses qui semblent être la conséquence d'un régime défectueux, que la nourriture pèche par excès ou par mauvaise qualité, sont surtout caractérisées par des placards çà et là disséminés, parfois presque secs, parfois vésiculeux à petites et moyennes vésicules, prurigineux, rebelles, sujets à des récidives et à des poussées aiguës dont l'origine échappe au premier abord, mais qui sont sans doute en relation avec des fermentations gastro-intestinales, ou avec des écarts de régime. Leurs localisations les plus fréquentes sont le front, les pommettes, les tempes, le menton, les épaules, les surfaces d'extension des membres ; mais on peut en trouver aussi çà et là sur le reste du corps. Elles ont d'étroites relations objectives avec les prurigos diathésiques, et revêtent la forme d'eczémas nummulaires assez irréguliers de contours, sortes de types de passage entre les eczémas amorphes et les eczémas nummulaires ; parfois aussi ils revêtent l'aspect des eczémas papulo-vésiculeux disséminés, avec toute sorte de mélanges et de combinaisons de ces diverses formes objectives.

En somme, ils se rapprochent beaucoup, comme aspect, de certains eczémas d'origine gastro-intestinale par voie réflexe, ce qui est tout naturel puisque toujours dans ces cas l'estomac et l'intestin sont lésés, puisque les enfants ont de la dilatation gastro-intestinale et un gros ventre ; ils se rapprochent aussi de certains prurigos diathésiques survenant chez des enfants héritiers d'arthritiques et de névropathes, et chez des adultes atteints de neuro-arthritisme acquis, ce qui se comprend également sans peine puisque presque

toujours il y a chez les sujets dont nous parlons, du neuro-arthritisme, lequel détermine en partie leur opportunité morbide à l'eczéma.

III. — *Eczémas par auto-intoxications. Eczémas arthritiques et neuro-arthritiques.* — Ce que nous venons de dire nous dispense d'entrer dans de grands détails à propos de l'aspect objectif des eczémas compris dans cette classe, et qui constituent ce que l'on désigne vulgairement en France sous le nom d'*eczémas arthritiques.*

Ici encore la pathogénie est presque toujours multiple, et au début on trouve un traumatisme quelconque qui a provoqué l'apparition de la dermatose ; parfois ce traumatisme n'a été que le grattage, et par ce point cette classe se relie étroitement aux prurigos diathésiques de toute nature et compris dans leur sens le plus large (1).

Ces eczémas arthritiques peuvent revêtir toutes les formes objectives possibles.

Une des plus caractéristiques est l'*eczéma sec*, symétrique, des extrémités, des mains et des poignets en particulier, régions où il revêt si souvent la forme cannelée. Cette forme se relie à ces desquamations sans rougeur de la paume des mains si spéciales de l'arthritisme que l'on observe à certaines saisons chez quelques sujets.

Parfois aussi, ils prennent l'aspect si connu que l'on a décrit sous le nom d'eczéma *craquelé ou fendillé.*

Une troisième forme assez caractéristique est l'*eczéma vésiculeux géant, presque bulleux,* avec suintement des plus abondants, rougeur et tuméfaction considérable des téguments. Parfois cette forme éruptive s'accompagne de fièvre ; elle peut, chez certains sujets, remplacer des accès de goutte et récidiver comme le font ces accès après des intervalles de calme plus ou moins relatif. Elle se relie aux eczémas dits érysipélatoïdes sur la classification desquels nous nous sommes déjà expliqué. Les eczémas érysipélatoïdes récidivants des arthritiques nerveux ne sont pas, en effet, toujours des formes pures : ce sont souvent des formes compliquées, et les poussées érysipélatoïdes peuvent se faire sur des dermatoses préexistantes qu'Unna a rattachées à son eczéma séborrhéique. Néanmoins, il peut y avoir, chez certains sujets, des poussées érysipélatoïdes surtout caractérisées par de la rougeur et de la tuméfaction œdémateuse des téguments avec petites ou moyennes vésicules sans eczéma dit séborrhéique antérieur bien notable. Ces formes s'observent assez fréquemment aux régions

(1) Prurigo diathésique à forme objective eczémato-lichénienne, ou névrodermite à forme objective eczémato-lichénienne ;

Prurigo diathésique à forme objective de lichen simplex chronique ou névrodermite circonscrite, ou prurit circonscrit avec lichénification ;

Prurigo diathésique à forme objective de lichénification diffuse, ou névrodermite diffuse, ou prurit diffus avec lichénification superficielle.

découvertes, aux paupières, aux joues, aux mains, et de là elles peuvent gagner avec plus ou moins de rapidité les parties voisines. Nous en avons déjà parlé plus haut, car presque toujours leur point de départ est un traumatisme, quelque léger qu'il soit, coup de vent, simple contact de l'air extérieur, rayon de soleil, etc.

Les formes morbides que nous venons de décrire dans les eczémas d'origine alimentaire s'observent aussi assez fréquemment chez les arthritiques et surtout chez les goutteux. Ce sont des dermatoses caractérisées par des plaques assez diffuses d'eczéma sec ou vésiculeux à petites vésicules, présentant parfois des poussées papulo-vésiculeuses disséminées. Elles sont prurigineuses par accès surtout vespéraux. Elles n'ont par elles-mêmes rien de pathognomonique : elles indiquent simplement que les conditions pathogéniques dominantes sont des troubles d'origine interne agissant sur l'ensemble de l'économie.

Il en est à peu près de même d'une autre forme dont nous ne devrions pas nous occuper ici, car elle est presque toujours compliquée au point de vue objectif, nous voulons parler d'une ou de plusieurs plaques circonscrites, prurigineuses par crises, assez nettement limitées, souvent sèches et caractérisées par du prurit et de la lichénification plus ou moins accentuée, mais s'eczématisant par poussées. En réalité ce ne sont là que des névrodermites, ou mieux, des prurits circonscrits qui parfois s'eczématisent; ce sont donc, comme nous venons de le dire, des formes compliquées et non des formes pures d'eczéma ; mais elles constituent le prototype de l'éruption arthritique ou mieux neuro-arthritique.

IV. — *Eczémas par lésions d'organes internes.* — Cette classe est fort mal connue : il nous paraît à peu près impossible de l'établir dès maintenant sur des bases sérieuses. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que nous avons vu des eczémas nummulaires rebelles des doigts, des mains, de leur face palmaire, mais surtout de leur face dorsale, et des poignets, guérir à la suite d'améliorations notables d'affections de l'utérus, des annexes, du tube digestif (gastro-entérites, entérites muco-membraneuses) alors qu'ils avaient résisté auparavant à toutes les médications locales connues. Ces eczémas semblent affecter surtout la forme nummulaire ; leurs bords sont assez nettement arrêtés; ils sont d'ordinaire vésiculeux à moyennes vésicules; parfois ils sont presque secs, assez rarement cannelés. Les démangeaisons sont variables, parfois très vives, parfois presque nulles L'éruption est fort souvent, mais pas toujours symétrique. Ici encore il faudra toujours songer à la possibilité de la coïncidence d'une séborrhéide ou parakératose pityriasique concomitante.

V. — *Eczémas nerveux.* — a) On peut, à la rigueur, considérer notre quatrième classe d'eczémas par lésions d'organes internes comme

rentrant dans les eczémas nerveux, car les phénomènes d'ordre réflexe jouent certainement dans ces cas un rôle des plus importants. Cela semble d'autant plus légitime qu'on a vu des éruptions de ce genre s'améliorer quand on traite les sujets par des révulsifs sur la colonne vertébrale, par l'hydrothérapie, ou par l'électricité.

b) Nous avons vu que des éruptions eczémateuses peuvent peut-être se produire ou tout au moins persister sous l'influence de fatigues nerveuses prolongées, de neurasthénie ; néanmoins, ce sont plutôt des prurits avec lichénifications que l'on observe dans ce cas.

Par contre, il est certain que des éruptions eczémateuses vraies ou, tout au moins, que des poussées aiguës d'eczéma vrai peuvent survenir chez des eczémateux en puissance et surtout chez des eczémateux en acte sous l'influence de chagrins profonds, d'émotions soudaines et violentes. La forme objective qu'elles revêtent est surtout celle de plaques d'eczéma à bords un peu diffus, intermédiaires comme type aux eczémas amorphes et aux eczémas nummulaires, parfois même associées à des éruptions papulo-vésiculeuses disséminées du type objectif de l'eczéma papulo-vésiculeux. Suivant la constitution des sujets, peut-être suivant les infections microbiennes surajoutées, ces éruptions sont plus ou moins sèches ou suintantes : chez les jeunes gens, chez les jeunes filles en particulier un peu lymphatiques, elles peuvent être impétigineuses, c'est-à-dire que leur sécrétion assez abondante se concrète en croûtelles jaunâtres. Elles sont d'ordinaire prurigineuses, presque toujours par crises. Chez les femmes, elles subissent une poussée avant les règles et parfois aussi à la fin de la période menstruelle. Elles siègent surtout vers les pommettes des joues, au front, au menton, aux lèvres, sur les surfaces d'extension des membres, sur la poitrine, au bout des seins, aux extrémités. Leur évolution est assez particulière. Elles surviennent brusquement avec une soudaineté tout à fait remarquable, et offrent dès le début un caractère nettement congestif. Elles constituent de véritables crises, sortes d'orages, qui se dissipent assez rapidement pour revenir après des périodes variables de calme, ou qui persistent pendant un temps plus ou moins long, entretenues par des poussées successives subintrantes.

Certes, ce type morbide a d'étroites relations avec les troubles du système nerveux, mais il est impossible d'en faire un type à pathogénie simple, car nous l'avons déjà signalé en parlant des eczémas arthritiques, et en réalité il constitue un type d'eczéma que l'on pourrait appeler neuro-arthritique ; c'est donc une forme composée et au point de vue objectif et au point de vue pathogénique. Les sujets qui en sont atteints sont des névropathes, des neurasthéniques, des arthritiques héréditaires ou acquis, souvent des intoxiqués par le café ou par le thé, presque toujours des habitants de la ville, souvent

des dilatés gastriques, des dyspeptiques ; ils ont fréquemment de l'entérite muco-membraneuse, etc... Leurs lésions cutanées constituent des sortes de *noli me tangere :* elles ne supportent pour ainsi dire aucune médication locale active. Par contre, il suffit d'envoyer ces malades faire une cure d'air dans le calme et le repos absolu à la campagne et surtout à de hautes altitudes pour améliorer et même pour faire disparaître ces phénomènes éruptifs.

On voit donc combien est discutable et même impropre le terme d'eczéma nerveux appliqué à ces formes morbides.

c) Nous soupçonnons l'existence de certaines éruptions eczématiques qui pourraient se relier à des modifications de l'axe cérébro-spinal, mais nous ne les connaissons pas suffisamment pour en faire une variété nettement établie. Nous savons seulement que certains eczémas rebelles des extrémités, des poignets, de la face palmaire des mains, de la face plantaire des pieds, assez nettement circonscrits, souvent kératodermiques d'aspect, sont améliorés par des médications dirigées contre le système nerveux et par des révulsifs le long de la colonne vertébrale. Ces documents sont notoirement insuffisants.

d) Par contre, nous pouvons établir d'une manière précise l'existence d'eczémas vrais limités au territoire de distribution cutanée de certains nerfs lésés. Leur diagnostic s'impose d'emblée par leur configuration même : leur aspect objectif est d'ordinaire celui de l'eczéma vésiculeux suintant à vésicules moyennes. C'est en réalité la seule forme morbide qui soit vraiment digne du nom d'eczéma nerveux. En effet, la dominante étiologique est bien évidemment ici la lésion du filet nerveux qui gouverne la localisation de l'éruption et qui l'entretient, car, dès que le nerf a repris son état normal, l'eczéma disparaît.

VI. — *Eczémas par modifications générales subies par l'organisme.* — Après ce qui précède, nous n'avons rien à dire à propos de cette classe dans laquelle rentrent les formes éruptives que nous venons d'esquisser sous le nom d'eczémas arthritiques et neuro-arthritiques. Ce sont en effet ces variétés d'eczémas qui se développent suivant les susceptibilités individuelles au printemps ou à l'automne, en hiver ou en été, suivant le séjour à la ville ou dans tel climat défavorable (1). Nous n'insisterons pas, et nous renvoyons pour plus de détails à ce que nous avons dit à propos de cette classe au chapitre précédent.

Résumé. — Ce qui frappe avant tout quand on parcourt ce qui précède, c'est l'extrême confusion des formes morbides que nous avons essayé de préciser et leur peu de netteté.

(1) En dehors de la ville, qui est pathogène de l'eczéma au premier chef, il y a des localités qui semblent contribuer à développer de l'eczéma chez certaines personnes, de même que les accès d'asthme se développent en tel ou tel endroit suivant le sujet.

Il semble qu'il soit presque impossible de trouver un eczéma dont la pathogénie soit pure et simple.

Cette proposition est surtout vraie toutes les fois que la dominante étiologique semble être d'origine interne.

Dans ces conditions, il y a presque toujours combinaison de plusieurs causes pathogéniques d'importance à peu près égale qui coexistent ou qui se succèdent suivant les circonstances, d'où la difficulté presque insurmontable de fixer des types nets.

Le mode de réaction cutané spécial à l'individu intervient ici dans sa toute-puissance pour déterminer le type objectif de l'eczéma, de telle sorte qu'à ce point de vue on ne saurait trop répéter la parole d'E. Vidal et d'E. Besnier : « *Il n'y a pas d'eczéma, il n'y a que des eczémateux.* » C'est là l'explication définitive de la complexité de ces éruptions, de la contingence des formes morbides qu'on y distingue ; nous ne saurions mieux exprimer ce grand fait clinique qu'en disant : *L'eczéma est l'image même de la vie, le reflet à la peau de la constitution de l'individu* (1).

Si, malgré toutes ces difficultés, nous essayons de préciser des variétés pathogéniques d'eczémas reconnaissables cliniquement, nous voyons qu'une seule et même condition pathogénique semble pouvoir s'exprimer de diverses manières, suivant les modes de réaction des téguments propres à l'individu, et que, d'autre part, des conditions pathogéniques diverses peuvent s'exprimer de manières objectivement identiques. Pour préciser, l'eczéma dit traumatique peut provoquer suivant les modes de réaction de la peau des sujets, suivant leurs loci minoris resistentiæ, peut-être suivant des inoculations microbiennes diverses, de l'eczéma amorphe, ou de l'eczéma nummulaire, ou de l'eczéma papulo-vésiculeux ; inversement, l'eczéma nummulaire peut dépendre du traumatisme, ou d'intoxications, ou de neuro-arthritisme.

La conclusion forcée de ces constatations, c'est qu'il n'y a pas à proprement parler possibilité d'établir des formes morbides pures, indiscutables, fondées à la fois sur une pathogénie pure et sur une forme éruptive pure pathognomonique de la condition pathogénique.

Cependant il ne faut pas être par trop absolu. Il est certain que nous retrouvons dans l'analyse précédente quelques types qui peuvent dès maintenant être acceptés sans trop de discussion.

Ce sont :

(1) Encore une fois faisons remarquer que toutes ces considérations laissent complètement intact le problème de la nature parasitaire des eczémas : elles sont vraies même si l'eczéma reconnaît pour cause déterminante première un microbe pathogène.

TABLEAU I

GENRE I

Eczéma traumatique. — Formes objectives :

a) Eczéma traumatique, variété objective vulgaire ou amorphe ;
b) Eczéma traumatique, variété objective papulo-vésiculeuse ;
c) Eczéma traumatique, variété objective nummulaire ;
d) Eczéma traumatique, variété objective érysipélatoïde (?) ;
e) Eczémas traumatiques, variétés objectives composées par la combinaison des formes objectives précédentes à doses variables suivant les réactions individuelles des sujets.

GENRE II

Eczéma d'origine alimentaire ou toxique (type eczéma par mauvaise alimentation des nourrissons).

a) Il est surtout caractérisé au point de vue objectif par une éruption composée (eczéma vulgaire ou amorphe nummulaire papulo-vésiculeux).
b) Quelques faits semblent indiquer qu'un eczéma nummulaire pur peut être entretenu par des intoxications ou par des troubles gastro-intestinaux (à reporter à notre genre IV).

GENRE III

Eczéma dit arthritique ou par auto-intoxication. — Eczéma neuro-arthritique.

A. — *Variété arthritique.* — Formes objectives :

a) Eczéma arthritique pur, variété objective sèche et cannelée ;
b) Eczéma arthritique pur, variété objective craquelée ou fendillée.

B. — *Eczéma dit neuro-arthritique.* — Formes objectives :

a) Eczéma neuro-arthritique, variété objective érysipélatoïde ;
b) Eczéma neuro-arthritique, variétés objectives composées nummulaires à tendances vers l'eczéma vulgaire amorphe, vers l'eczéma papulo-vésiculeux plus ou moins urticarien (impétigineux ou non, suivant la présence du lymphatisme chez le sujet ou peut-être suivant des infections microbiennes).

GENRE IV

Eczéma par lésions d'organes dit réflexe. — A forme objective nummulaire (?).

GENRE V

Eczéma nerveux vrai. — A forme objective d'eczéma vulgaire circonscrit au territoire d'un nerf.

En réalité, pour arriver dans l'état actuel de la science à préciser quelque peu les genres, les variétés et les formes que l'on peut distinguer dans les eczémas, on doit à côté de ce premier tableau placer le suivant, qui en est la contre-partie et le complément nécessaire. Au lieu de prendre pour point de départ la *pathogénie,* nous y prenons pour point de départ la *forme objective.*

TABLEAU II

PREMIÈRE GRANDE FORME OBJECTIVE

Eczéma vrai forme vulgaire ou *eczéma amorphe.*

A. — *Forme à vésicules petites ou moyennes — variété vulgaire typique* — (pouvant avoir ou non l'aspect impétigineux, suivant le tempérament des sujets ou peut-être suivant des infections microbiennes).

a) *Variété traumatique.* — *Eczéma vrai vulgaire traumatique.*

Localisation aux régions découvertes du corps ou en des régions soumises à des traumatismes divers (corps irritants mécaniques, chimiques, sécrétions de l'organisme). Aspect inflammatoire érythémateux, rappelant par certains points celui des dermites traumatiques.

b) *Variété alimentaire.* — *Eczéma vrai vulgaire d'origine alimentaire.*

Localisation à la face, aux pommettes, au front, aux lèvres, etc... Combinaison ordinaire avec l'eczéma nummulaire et l'eczéma papulo-vésiculeux.

c) *Variété arthritique.* — *Eczéma vrai vulgaire des arthritiques.*

Localisation habituelle vers les surfaces d'extension : combinaison habituelle avec les formes érysipélatoïdes et papulo-vésiculeuses disséminées. — Complication fréquente de lichénification. — Relations étroites avec les prurigos diathésiques.

d) *Variété nerveuse.* — *Eczéma vulgaire nerveux vrai.*

Caractérisé par sa limitation au territoire d'un nerf.

B. — *Forme à grosses vésicules.*

a) *Variété traumatique.* — *Eczéma vésiculeux traumatique.*

S'observe surtout chez des neuro-arthritiques et se confond presque toujours avec la sous-variété suivante, dont on ne peut guère la dis-

tinguer au point de vue objectif, car cette deuxième sous-variété reconnaît presque toujours elle-même pour point de départ une irritation cutanée quelque minime qu'elle soit.

Pour arriver à distinguer quelle est dans ces cas la dominante étiologique qui doit fixer le titre de la sous-variété, il faut peser les circonstances qui ont présidé à l'évolution de l'éruption, et souvent on restera dans l'incertitude (une goutte d'arnica, un peu de teinture de chlorhydrate de paraphénylène diamine, une parcelle de salol ou d'iodoforme, etc..., déterminant l'explosion d'un eczéma vésiculeux formidable). Si tout se calme assez rapidement dès que le contact irritant n'existe plus, c'est bien un eczéma vésiculeux traumatique, ou mieux, une simple dermite vésiculeuse traumatique. — Si le mal persiste avec des poussées successives malgré la suppressiou du corps irritant, on est au contraire dans le plan de l'eczéma arthritique ou neuro-arthritique. En réalité, si l'on envisage les faits à ce point de vue, il n'y a pas à proprement parler d'eczéma vésiculeux traumatique vrai, il y a une dermite vésiculeuse traumatique vraie ; dès qu'il y a vraiment constitution de l'eczéma, c'est le neuro-arthritisme qui est la dominante étiologique.

b) Variété arthritique. — Eczéma vésiculeux arthritique ou goutteux.

C. — *Forme craquelée ou fendillée.*

Cette variété objective est presque toujours symptomatique d'états morbides d'origine interne : elle nous semble se relier surtout à l'arthritisme ; cependant nous ne pouvons être très affirmatif sur ce point.

D. — *Forme sèche.*

Elle est, elle aussi, presque toujours symptomatique d'états morbides d'origine interne : cependant on l'observe assez souvent sur les membres sous l'influence du froid. On doit lui rattacher la variété objective dite *eczéma cannelé*, que l'on observe surtout aux extrémités et chez les neuro-arthritiques.

(Il est bien évident que nous n'avons en vue ici que les formes sèches pures et non les plaques d'eczéma sec qui accompagnent pour ainsi dire toujours l'eczéma dit vulgaire typique dont nous avons parlé plus haut.)

DEUXIÈME GRANDE FORME OBJECTIVE

Eczéma érysipélatoïde.

a) Variété traumatique. — Eczéma érysipélatoïde traumatique (?)

L'eczéma érysipélatoïde peut être provoqué par un contact irritant, par l'action de l'air ou du soleil, et à ce titre il pourrait dans une certaine mesure être parfois regardé comme rentrant dans les eczémas

traumatiques. Mais les quelques considérations que nous avons exposées plus haut à propos de l'eczéma dit vésiculeux sont surtout vraies pour cette forme objective. La dominante étiologique dans l'eczéma dit érysipélatoïde est presque toujours l'arthritisme, la goutte ou le neuro-arthritisme. Les poussées de cette dermatose tiennent fort souvent lieu chez certains sujets d'attaques de goutte.

b) *Variété arthritique ou neuro-arthritique. — Eczéma érysipélatoïde des arthritiques nerveux* (voir ce qui précède).

TROISIÈME GRANDE FORME OBJECTIVE

Eczéma papulo-vésiculeux disséminé.

a) *Variété traumatique. — Eczéma papulo-vésiculeux traumatique.*

Caractérisé par ses localisations en des régions traumatisées, par la régularité de la disposition des lésions élémentaires, par leur aspect inflammatoire et par leur grand nombre relatif sur des téguments enflammés.

b) *Variété alimentaire ou toxique. — Eczéma papulo-vésiculeux d'origine alimentaire ou toxique.*

Presque toujours combiné à d'autres formes éruptives d'eczéma, à l'eczéma vulgaire en placards, à l'eczéma nummulaire, parfois greffé d'un élément urticarien plus ou moins développé, parfois véritablement compliqué d'urticaire.

c) *Variété neuro-arthritique. — Eczéma papulo-vésiculeux neuro-arthritique.*

Presque toujours également combiné avec de l'eczéma en placards et constituant par suite des formes composées, souvent compliqué de lichénification et ayant des liens étroits avec les prurigos diathésiques.

QUATRIÈME GRANDE FORME OBJECTIVE

Eczéma nummulaire.

a) *Variété traumatique. – Eczéma nummulaire traumatique.*

Caractérisé par ses localisations en des régions traumatisées, par l'épaississement des téguments au niveau des placards, par de fréquentes complications de pyodermites, par un état inflammatoire des plus marqués de la peau, par la coexistence assez fréquente d'eczéma papulo-vésiculeux. (Voir plus haut l'explication pathogénique probable de cette variété par la théorie des loci minoris resistentiæ des téguments propres à chaque individu. L'importance du traumatisme en tant que dominante étiologique peut donc à la rigueur être discutée dans ces cas. L'hypothèse possible d'un microbe pathogène doit aussi être prise ici en sérieuse considération. Cette forme coexiste souvent avec une séborrhéide pityriasique.)

b) *Variété alimentaire ou toxique. — Eczéma nummulaire d'origine alimentaire ou toxique ?*

Mal caractérisé, car les eczémas d'origine alimentaire sont parfois disposés en placards, mais presque toujours combinés à de l'eczéma amorphe ou papulo-vésiculeux. Cependant, certains faits que nous avons observés, et l'étude comparative des éruptions érythémato-pigmentées fixes de l'antipyrine nous portent à penser que son existence est réelle. Il coïncide d'ordinaire avec de la constipation.

c) *Variété neuro-arthritique. — Eczéma nummulaire neuro-arthritique ?*

Il en est de même pour l'eczéma nummulaire neuro-arthritique. Il coïncide fréquemment avec de l'alopécie séborrhéique et du pityriasis du cuir chevelu ; pour certains auteurs il devrait alors être rangé dans les eczémas séborrhéiques de nature microbienne (1).

d) *Variété réflexe. — Eczéma nummulaire par lésions d'organes ou par voie réflexe.* (Nous en avons déjà longuement parlé.)

Les deux tableaux qui précèdent se complètent l'un l'autre et donnent toute la clef du système d'analyse auquel nous croyons que l'on doit soumettre les éruptions eczémateuses pour arriver à en pénétrer le mécanisme et la pathogénie.

CHAPITRE II

FORMES COMPOSÉES

En proposant les conceptions précédentes nous ne nous faisons pas d'ailleurs la moindre illusion. Nous savons que chez le malade les formes objectives pures sont relativement rares, que le plus souvent on observe des formes objectives que nous appelons *composées*, et qui résultent du mélange des formes pures à doses variables suivant le mode de réaction du sujet, peut-être suivant les infections microbiennes diverses auxquelles il est soumis. Elles constituent des faits de passage ou des faits mixtes d'une extrême fréquence. Nous savons en outre aussi que les conditions pathogéniques qui président au développement d'une poussée d'eczéma sont éminemment multiples, et qu'à cet égard encore on n'observe presque toujours que des formes complexes. Il faut donc que le médecin s'attende, quand il s'agit d'eczéma, à une multiplicité d'aspects des lésions réellement déconcertante ; mais il devra se servir des quelques points de repère que nous venons d'esquisser pour se guider dans une certaine mesure au milieu de ce dédale.

(1) Souvent une plaque nummulaire de parakératose ou séborrhéide pityriasique s'eczématise et par ce mécanisme est créé un eczéma nummulaire secondaire au processus morbide primitif. Il y a là une cause d'erreur qu'il faut connaître et savoir diagnostiquer. Ces eczémas nummulaires sont plus fréquents qu'on ne le croit. (Voir plus haut *passim*.)

Ce n'est pas tout. Les eczémas varient encore d'aspect selon leur localisation, selon les diverses conséquences qu'exerce le processus inflammatoire sur la vitalité des téguments, d'où les œdèmes actifs et passifs, les fissures, les rhagades, les proliférations de l'épiderme et les kératodermies, les purpuras, les productions papillomateuses et éléphantiasiques, etc., etc., qui peuvent survenir. Tout cela, à nos yeux, ne constitue que des accidents morbides accessoires et secondaires qui ne sauraient entrer en ligne de compte dans une classification rationnelle des eczémas, mais que le médecin doit savoir reconnaître pour en tenir compte au point de vue de la médication, et pour en faire abstraction, quand il s'agit de démêler les véritables caractères de l'éruption primitive.

EXEMPLES CLINIQUES

Pour essayer de mieux faire comprendre notre pensée, nous allons résumer quelques observations d'eczéma nummulaire et les discuter :

1er cas. — Blanchisseuse de 30 ans, venue à la consultation de l'hôpital Pascal pour des plaques d'eczéma nummulaire, multiples, enflammées, vésiculeuses, croûtelleuses, siégeant sur les mains et sur les avant-bras.

Nous lui faisons cesser momentanément sa profession ; nous appliquons sur les points malades une pommade couvrante, épaisse, à l'oxyde de zinc, par-dessus laquelle nous faisons un enveloppement hermétique à la tarlatane pliée en douze épaisseurs, imbibée d'eau de camomille, fortement exprimée, recouverte d'ouate ; nous prescrivons de garder le repos en tenant les mains aussi élevées que possible. La malade guérit assez rapidement, en trois semaines environ.

Remarques. — Dans ce cas, il est évident que la dominante étiologique est la profession de la malade : c'est donc un eczéma traumatique, variété objective nummulaire. Ce n'est pas une simple éruption artificielle, car si c'était un pur traumatisme des téguments, l'éruption occuperait d'une manière uniforme la totalité ou la presque totalité des régions touchées par les substances irritantes. Or, ici, il existe des zones irrégulières, nettement limitées, de peau saine, disséminées çà et là entre des zones éruptives. On songe donc invinciblement à une inoculation microbienne favorisée par le traumatisme professionnel, ou bien à l'existence de loci minoris resistentiæ au niveau desquels les téguments sont trop faibles pour résister aux actions irritantes extérieures. Mais, d'autre part, il faut bien reconnaître que comme cause première il existe une prédisposition individuelle, qui s'est peu à peu développée, puisque la malade a pu pendant douze ans exercer sa profession sans voir survenir la moindre éruption.

2e cas. — Blanchisseuse de 35 ans, venue à la consultation de l'hôpital Pascal. Elle présente des lésions à peu près analogues à celles de la précédente, mais beaucoup plus accentuées, plus généralisées, compliquées d'un épaississement de la peau des plus remarquables, avec quadrillages accentués aux points les plus infiltrés, et avec des sortes de petites

papules aplaties, brillant aux incidences de lumière, aux régions encore souples et peu altérées. Il y a donc chez elle de la lichénification. Elle souffre de démangeaisons intolérables qui reviennent par crises. Nous l'avons déjà fait entrer, salle E. Vidal, dans notre service : nous l'avons mise au repos, pansée avec beaucoup de soin ; nous ne sommes jamais arrivés à la guérir complètement. Or, si l'on examine la malade avec un peu d'attention, on voit que sa figure est secouée de contractions musculaires ; la langue est traversée de trémulations fibrillaires ; la parole est brève, saccadée ; les gestes sont précipités ; il y a de l'insomnie : bref, il existe chez elle des signes d'une excitabilité nerveuse accentuée. Elle prend des doses énormes de café, jusqu'à un litre par jour ; elle mange fort peu.

Remarques. — Le tableau morbide est ici déjà plus complexe que chez la malade précédente. Certes, la profession entretient dans une large mesure l'éruption eczémateuse ; elle en détermine la localisation vers les membres supérieurs : mais il y a une autre dominante étiologique et des plus importantes, c'est l'intoxication caféique, créant et développant l'extrême nervosité du sujet, provoquant les crises de prurit. Nous n'insistons pas. Nous avons donc ici affaire à une *forme composée et compliquée d'eczéma*, et le vrai diagnostic est *eczéma nummulaire lichénifié, professionnel et par intoxication.*

3e cas. — Nous avons eu à soigner pendant fort longtemps, en ville, une femme de 42 ans, qui présentait sur la face dorsale des mains et aux doigts un eczéma nummulaire à bords nettement arrêtés, prurigineux, éminemment rebelle. Il avait de par sa forme, sa configuration, ses limites précises, tout à fait l'aspect d'une éruption parasitaire. Après avoir employé les topiques les plus divers sans le moindre résultat, nous eûmes enfin l'idée d'examiner l'utérus. Il y avait une métrite, avec ulcération du col. Après quelques semaines de pansements intra-vaginaux et utérins, l'eczéma des mains disparut pour ainsi dire sans médication locale. Une récidive des accidents utérins fut suivie, au bout de quelques mois, d'une récidive de l'eczéma des mains.

Remarques. — Dans ce cas, la dominante étiologique ne saurait bien évidemment être ni le traumatisme, ni un microbe quelconque, mais bien des phénomènes neuro-vasculaires, probablement en relation avec la lésion utérine. Le véritable diagnostic doit donc être : *eczéma mummulaire d'origine réflexe.*

4e cas. — Jeune fille de 22 ans, venue à la consultation de l'hôpital Pascal pour une poussée de plaques d'eczéma vésiculeux assez mal circonscrites, suintantes, avec production de croûtes jaunâtres mélicériques à leur surface, siégeant aux pommettes, vers le menton, en avant des oreilles, avec rougeur assez vive et tuméfaction de la face. Sur les mains et les avant-bras se voient aussi des éléments groupés d'eczéma vésiculeux ordinaire, et d'eczéma papulo-vésiculeux. Cette jeune fille a déjà eu plusieurs poussées éruptives semblables : elles se produisent chez elle avec une brusquerie réelle, puis elles ont de la tendance à disparaître avec assez de rapidité : on ne trouve plus que quelques vésicules disséminées çà et là, parfois même tout s'efface complètement ; puis, tout à coup, survient une poussée nouvelle, parfois sans motif apparent, plus

souvent sous l'influence de l'exposition de la figure à l'air vif, au vent, sous l'influence d'un écart de régime, d'une constipation trop prolongée, d'une contrariété vive, d'un retard des règles, etc... La malade a l'aspect un peu lymphatique : ses ganglions sous-maxillaires et cervicaux sont assez volumineux ; elle a de grosses amygdales, les lèvres épaisses. En outre, elle est fille de nerveuse et de rhumatisant, et cette irritabilité de ses téguments s'est développée chez elle depuis la puberté.

Remarques. — Nous voyons éclater ici toute la complexité de la pathogénie de certains eczémas. Quand la malade voit sa poussée se produire sous l'influence d'un coup de vent, il semble que la dominante étiologique soit le traumatisme ; mais quand cette poussée survient au moment des règles parce qu'elles se font attendre, ou par suite d'une vive émotion, etc..., la dominante étiologique change. On voit donc qu'ici la dominante étiologique réelle ne saurait être ces conditions déterminantes de la production de l'éruption, pas plus d'ailleurs qu'elle ne saurait être un microbe, si tant est qu'il en existe un qui soit pathogène de l'eczéma vrai. La véritable dominante étiologique, c'est la sensibilité cutanée extrême du sujet, tenant à son état neuro-arthritique teinté de lymphatisme qu'elle tient de ses parents. Le diagnostic exact est donc ici : *Eczéma composé (nummulaire, vulgaire et papulo-vésiculeux), impétigineux, neuro-arthritique.*

Il est inutile de multiplier ces exemples : ils suffisent pour faire comprendre la méthode d'analyse que nous employons et que nous proposons pour arriver à préciser le diagnostic réel d'un cas donné d'eczéma vrai.

CHAPITRE III

ECZÉMAS COMPLIQUÉS

La complexité des formes morbides que nous venons d'étudier est extrême : on reste confondu quand on songe qu'elles peuvent se combiner avec d'autres dermatoses, les compliquer le plus souvent, ou en être compliquées. Nous avons longuement exposé dans le Livre I de ce travail qu'une des grandes causes d'erreur qui ont obscurci l'histoire des eczémas, est l'élévation au rang de types morbides de certaines combinaisons des eczémas avec d'autres dermatoses.

En effet, ce ne sont pas là des types morbides purs et qu'il convient de dénommer d'un mot spécial ; ce sont des associations de dermatoses diverses, des superpositions de deux ou de plusieurs affections qui ont chacune leur autonomie.

L'eczéma peut être primitif et se compliquer ultérieurement d'une autre dermatose. Il peut être secondaire et venir compliquer une dermatose antérieure. D'où deux séries de faits pathogéniquement distincts, mais qui en réalité aboutissent au même résultat.

Les eczémas compliqués peuvent, d'après nous, être groupés en plusieurs séries.

PREMIER GROUPE

Eczémas compliqués par des dermatoses accidentelles microbiennes à microbes connus.

Dans ce groupe rentrent : 1° l'ecthyma ou impetigo contagiosa de Tilbury Fox ; 2° l'impetigo de Bockhart et les folliculites, les furoncles, les anthrax.

L'impetigo contagiosa de Tilbury Fox peut être primitif, l'eczéma second (eczéma impétiginisé).

Mêmes considérations pour les folliculites.

DEUXIÈME GROUPE

Eczémas compliqués par des dermatoses nettement définies, que l'on pourrait appeler eczématogènes, mais dont l'eczéma ne fait nullement partie intégrante.

Ce sont surtout elles que l'on a confondues avec les eczémas. Citons :

1° *Les éruptions artificielles.*

2° *La dyshidrose.*

3° *Les éruptions dites eczémas séborrhéiques*, par Unna, et que M. le Dr E. Besnier a si heureusement qualifiées d'éruptions préeczématiques.

Nous avons vu qu'on pouvait les diviser en deux grandes catégories.

A. — *Les séborrhéides circinées ou dermatoses figurées médiothoraciques*, qui ne s'eczématisent qu'assez rarement, qui le font cependant chez certains sujets prédisposés.

B. — *Les séborrhéides ou parakératoses pityriasiques et psoriasiformes* dont certaines formes s'eczématisent au contraire avec une déplorable facilité.

Citons parmi elles les parakératoses pityriasiques en placards des membres et des extrémités qui s'eczématisent de manière à former des eczémas nummulaires compliqués, rebelles, analogues comme aspect aux eczémas nummulaires purs ; citons surtout les affections que l'on a désignées sous le nom d'eczémas séborrhéiques suintants des plis, et dans lesquelles l'eczématisation semble en quelque sorte faire partie intégrante de l'affection.

Ces variétés se compliquent même parfois de poussées d'eczéma érysipélatoïde : ces poussées sont relativement assez fréquentes dans les formes morbides que l'on appelle eczémas séborrhéiques suintants rétro-auriculaires, ou séborrhéides rétro-auriculaires eczématisées.

4° Le *psoriasis vrai*, lui-même, quelque typique qu'il soit dans ses aspects, peut s'eczématiser.

5° Le *pityriasis rosé de Gibert* ne doit pas être considéré, pas plus d'ailleurs que le psoriasis vrai, comme une éruption préeczématique.

Il peut cependant s'eczématiser dans certaines conditions d'irritation artificielle des téguments et chez certains sujets prédisposés.

6° Les *érythrodermies diverses* et surtout les *dermatites exfoliatives généralisées* se compliquent assez souvent d'eczématisation.

7° Le mycosis fongoïde.

8° Mais de toutes les affections, celle qui, après les eczémas séborrhéiques vrais, s'eczématise avec le plus de facilité, c'est le *lichen simplex chronique* d'E. Vidal, ou *névrodermite chronique circonscrite* ou *prurit circonscrit avec lichénification.*

TROISIÈME GROUPE

Eczémas survenant dans le cours de dermatoses dont ils sont considérés jusqu'ici comme faisant partie intégrante, ou pour mieux dire, comme constituant l'un des éléments.

Il est à la rigueur possible de considérer le lichen simplex chronique d'E. Vidal comme rentrant dans ce groupe.

Il se compose en effet des *Prurigos*. De plus longues explications sont inutiles. Nous renvoyons, pour de plus amples détails, au livre I de ce travail, et au célèbre rapport sur le Prurigo de M. le Dr E. Besnier au Congrès de Londres.

RÉSUMÉ

Il y a des formes objectives pures d'eczéma, mais elles sont relativement assez rares. On peut les considérer comme des prototypes, comme constituant en quelque sorte les lésions élémentaires dont le groupement et les combinaisons diverses donnent les innombrables variétés objectives des eczémas.

Les formes objectives pures ne semblent pas dépendre d'une cause pathogénique une et pure, toujours la même : il en résulte une difficulté presque insurmontable d'arriver à préciser des types morbides bien définis dans les eczémas.

On peut cependant en concevoir une série qui sont assez satisfaisants pour l'esprit, en prenant pour base, soit leur dominante étiologique, soit leur forme objective, et en combinant ces deux éléments (voir nos deux tableaux).

Ce sont là *nos eczémas purs*.

La combinaison de ces formes pures, leur mélange à doses variables, au point de vue objectif et pathogénique, constituent nos *eczémas composés* dans lesquels rentrent tous les faits mixtes et de passage.

A côté de cet ensemble, qui répond à l'eczéma vrai, il convient de ranger toute une série de faits, dans lesquels des éruptions eczémateuses compliquent d'autres dermatoses ou sont compliquées par elles : ce sont *nos eczémas compliqués*.

(Extrait des **Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie**, nos de janvier, février et mars 1900.)

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

U. HOLZER
BINDER
BOSTON, MASS.